TRATTATO DI MEDICINA

Volume Terzo, Parte Prima

TRATTATO

DI

MEDICINA

PUBBLICATO SOTTO LA DIREZIONE

DI

CHARCOT
Professore di Clinica delle malattie nervose
alla Facoltà di Medicina di Parigi
Membro dell'Istituto

BOUCHARD
Professore di Patologia generale
alla Facoltà di Medicina di Parigi
Membro dell'Istituto

BRISSAUD
Professore aggregato alla Facoltà di Medicina di Parigi
Medico dell'Ospedale di S. Antonio

DA

BABINSKI — BALLET — BRAULT — CHANTEMESSE — CHARRIN
CHAUFFARD — GILBERT — GUINON — LE GENDRE — MARFAN — MARIE
MATHIEU — NETTER — ŒTTINGER — ANDREA PETIT
RICHARDIÈRE — ROGER — RUAULT — THIBIERGE — FERDINANDO WIDAL

TRADUZIONE ITALIANA

Riveduta dal Dr B. SILVA

Professore di Clinica medica propedeutica e Patologia medica speciale dimostrativa
nella R. Università di Pavia.

**Arricchita di Aggiunte e Annotazioni originali italiane
dettate da distinti Clinici e Patologi.**

VOLUME TERZO

(PARTE PRIMA)

MALATTIE DELLA BOCCA E DELLA FARINGE

Traduzione dei Dottori V. Colla e V. Cozzolino

MALATTIE DELLO STOMACO — MALATTIE DEL PANCREAS

Traduz. dei Dottori L. Sansoni, L. Sala e L. Salaroli

APPENDICE originale italiana

sulle malattie dell'Esofago

del Dott. Prof. B. Silva

TORINO

UNIONE TIPOGRAFICO-EDITRICE

33 — Via Carlo Alberto — 33

1894

INDICE DELLE MATERIE

contenute nel Volume III, parte prima

A. RUAULT — Malattie della Bocca e della Faringe.

PARTE PRIMA

Malattie della cavità boccale.

PARTE SECONDA

Malattie della Faringe e dei suoi annessi.

ALBERTO MATHIEU — **Malattie dello Stomaco.**

ALBERTO MATHIEU — **Malattie del Pancreas.**

TRATTATO DI MEDICINA

MALATTIE DELLA BOCCA E DELLA FARINGE

redatte da A. RUAULT

Traduzione italiana dei Dottori V. COLLA e V. COZZOLINO

MALATTIE DELLA BOCCA E DELLA FARINGE

PARTE PRIMA

MALATTIE DELLA CAVITÀ BOCCALE [a]

CAPITOLO I.

DISTURBI NERVOSI

I.

DISTURBI SENSITIVI

§ 1. — Anestesia della mucosa boccale.

Sintomi. — La perdita della sensibilità generale della mucosa boccale può essere completa od incompleta. Può affettare la cavità boccale in tutta la sua estensione o soltanto una parte di essa, ed in tal caso si limita alla mucosa di una guancia, ad una metà della lingua e delle labbra. L'emianestesia si riscontra più frequentemente dell'anestesia totale.

Nei casi di emianestesia completa gli ammalati non percepiscono, dal lato colpito, nè la temperatura, nè la consistenza, nè gli altri caratteri fisici degli alimenti, o di qualunque corpo introdotto nella bocca. Quindi, dopo il pasto, particelle alimentari rimangono fra la guancia e la gengiva, fra questa e la lingua o le labbra. Ne risulta un'infiammazione catarrale, quasi costante, facilitata ed intrattenuta dalle escoriazioni, che l'ammalato si produce da sè senza accorgersene. Dal lato anestetico la lingua è sporca ed il suo margine è spesso sede di fessure e di ulcerazioni, o di morsicature più o meno profonde.

In alcuni casi, all'anestesia può aggiungersi la perdita del senso del gusto.

Eziologia. — L'emianestesia boccale si riscontra molto frequentemente nelle isteriche emianestesiche. La si osserva anche nei casi di paralisi periferica del nervo mascellare superiore o dell'inferiore, negli ammalati colpiti da otorrea con lesioni secondarie del plesso timpanico, e, finalmente, nei soggetti

(a) Traduzione del Dottor VITTORIO COLLA.

colpiti da affezioni cerebrali a focolaio. L'estensione della parte colpita da anestesia varia a seconda dei casi.

L'anestesia totale può seguire le lesioni diffuse dei centri nervosi, sia cerebrali, sia bulbari; ma è relativamente rara.

Diagnosi, prognosi e cura. — La diagnosi non offre difficoltà e la prognosi varia colla causa dell'affezione. Non è lo stesso pella cura; in ogni caso è indispensabile consigliare all'ammalato delle cure di scrupolosa nettezza; si dovrà ripulire diligentemente la bocca dopo ogni pasto. Se si hanno fessure ed ulcerazioni si dovranno fare limare i denti e gli spigoli taglienti, usare collutorii antisettici (glicerina borica, soluzione d'idrato di cloralio all'uno per 100). L'ammalato deve lavarsi i denti con una spazzola molle per non correre il rischio di ledere la mucosa gengivale insensibile.

§ 2. — Iperestesia; Parestesie.

Sintomi. — Gli ammalati affetti da iperestesia della mucosa boccale ne soffrono più o meno, a seconda della gravità dell'affezione ed a seconda che essa è uni- o bilaterale. Nei casi più gravi la masticazione è dolorosa e difficile l'alimentazione; specialmente penose riescono le bevande e le sostanze alimentari calde.

Le parestesie si rivelano con senso di formicolìo, di prurito o di pizzicore alla faccia interna delle guancie, sui margini od alla punta della lingua, e talora con senso di caldo o di freddo alle gengive o sul velo pendolo.

Eziologia. — L'iperestesia è un sintoma quasi costante di buon numero di affezioni infiammatorie della mucosa boccale, ma può anche intervenire indipendentemente da qualsiasi lesione locale. La si può difatti riscontrare in alcune affezioni dei centri nervosi e nel decorso di certe nevrosi, specialmente dell'isteria. Tapret (comunicazione orale) ne riscontrò spesso i sintomi in individui con arterio-sclerosi e nel decorso della nefrite interstiziale.

Le parestesie riconoscono le medesime cause dell'iperestesia, alla quale possono associarsi. Di più, le si riscontrano molto spesso quali sintomi premonitorii o concomitanti sia dell'anestesia, sia delle paralisi motorie. Insieme coll'iperestesia esse frequentemente coincidono colle nevralgie boccali. Non sono rare a riscontrarsi in alcuni alienati.

§ 3. — Nevralgie.

Sintomi. — La nevralgia boccale si presenta sotto due forme diverse. Talora colpisce una metà della cavità boccale: faccia interna della guancia, e, dallo stesso lato, gengive, labbra, lingua, pavimento della bocca, palato, pilastro anteriore del velo pendolo; talora essa è localizzata alla lingua.

Nel primo caso il dolore interviene spesso ad epoche fisse, improvvisamente, ad accessi. Durante l'accesso, il dolore può essere continuo e d'intensità varia; talvolta è estremamente vivo. Esso si accompagna il più spesso ad abbondante salivazione. La parola e la masticazione sono difficili e possono diventare impossibili. Gli accessi durano alcuni secondi, pochi minuti al più, e scompaiono per poi ritornare.

Se il dolore è localizzato alla lingua, l'affezione prende il nome di *glossalgia* (Breschet) o meglio di *glossodinia* (Kaposi). I fenomeni dolorosi possono

intervenire ad accessi, od essere quasi continui con esacerbazioni mattutine o vespertine. Il più spesso, gli ammalati sono colpiti da punture dolorose, da formicolìo, da pizzicore od anche da una sensazione di scottatura sulla punta e nella parte anteriore di uno o dei due margini della lingua. Qualche volta la base della lingua è molto sensibile, e questa non può essere sporta dalla bocca senza suscitare vivo dolore. Il dolore talora è profondo e colla palpazione possono rilevarsi dei punti dolorosi. In alcuni casi, specialmente di questo genere, la masticazione è difficile; il più sovente invece il dolore scompare durante il pasto per ricomparire in seguito. Frequentemente gli ammalati, oltre che del dolore linguale, si lamentano di un senso di bruciore molto molesto, a livello della regione mediana della vôlta palatina. Essi sono generalmente molto inquieti del loro stato, ad ogni istante si osservano la lingua in uno specchio, prendono per tumori le papille caliciformi, s'immaginano di vedere delle ulcerazioni (1) (*ulcerazioni immaginarie della lingua* di Verneuil), e consultano quasi sempre il medico per timore del cancro.

L'affezione è molto tenace. Essa può durare degli anni ed anche quasi indefinitamente. Talora dura alcune settimane o qualche mese, e di poi scompare per ricomparire dopo un tempo variabile.

Eziologia. — La nevralgia boccale può, nella maggioranza dei casi, essere considerata quale una varietà della nevralgia del trigemino, e la sua eziologia si confonde allora con quella di quest'ultima affezione.

Riguardo alla glossodinia, la sua eziologia è ancora molto oscura. Gli autori non sono d'accordo sulla sua frequenza a seconda del sesso. Per parte mia, io l'ho riscontrata molto più frequentemente nella donna. Tutti i miei ammalati erano neuropatici: sia neurastenici, sia con labe nervosa gentilizia; e la maggior parte di quelli, le osservazioni dei quali furono riportate dagli autori, erano anche neuropatici (Hardy). Si è dunque in ciò che con tutta probabilità deve ricercarsi la causa prima dell'affezione e non nel reumatismo, nell'anemia o nella clorosi, come già si fece. Siano, come spesso si osserva, i disturbi nervosi del trigemino o del glosso-faringeo indipendenti da ogni lesione della mucosa, o coincidano essi con alcune leggere alterazioni di questa (esfoliazioni epiteliali localizzate, ipertrofia ed arrossamenti di alcune papille), alterazioni tali da poter esseree considerate quali cause occasionali, se non come disturbi trofici; in ogni caso, perchè si manifesti l'alterazione, è necessario un terreno neuropatico.

Prognosi e cura. — La prognosi e la cura della nevralgia boccale si confondono con quelle della nevralgia del trigemino.

La prognosi della glossodinia è essenzialmente sfavorevole; non soltanto ne è estremamente difficile la guarigione; ma l'affezione può essere il prodromo di una malattia mentale che scoppierà più tardi.

Come cura locale alcuni autori raccomandano di distruggere, ove sia possibile, colla cauterizzazione ignea le papille ipertrofiche. Questo metodo di cura può riuscire utile in alcuni casi. Non conviene però dimenticare, che le lesioni sono spesso secondarie e dovute a ciò, che l'ammalato tocca continuamente la sua lingua e si pratica da se stesso raschiamenti od altre manovre intempestive, e talora anche cauterizzazioni con nitrato d'argento. Quindi, nella

---

(1) VERNEUIL, *Académie de Médecine*, settembre 1887. Discussione: (FOURNIER, LABBÉ, LABORDE, PERRIN, LARREY, HARDY, MAGITOT).

maggior parte dei casi, ci si dovrà limitare a proibire al paziente di toccarsi la lingua ed a prescrivergli delle lavature della bocca con gargarismi tiepidi, leggermente emollienti, come soluzioni di bicarbonato o di clorato di soda. Il borace renderà anche buoni servizi, prescritto come collutorio. Le pennellazioni con soluzioni di cocaina possono calmare momentaneamente il dolore, ma, siccome questo ricompare in seguito e talora con un'intensità ancor maggiore, così converrà astenersene.

Lo stiramento e la resezione dei nervi sono mezzi estremi, che potranno dare risultati favorevoli dopo l'operazione, ma che però non metteranno quasi mai al riparo da recidive.

Il solfato di chinina e l'antipirina, somministrati internamente, riuscirono utili ad alcuni ammalati. Altri ebbero sollievo da iniezioni di morfina. Ma, pella lunga durata dell'affezione, questi mezzi, e specialmente l'ultimo, non potrebbero essere raccomandati. La cura generale deve essere prima di tutto causale; l'idroterapia ed i bromuri, o questi ultimi soltanto, se l'acqua fredda è controindicata, renderanno buoni servigi alla maggior parte degli ammalati. I bromuri dovranno però essere presi metodicamente ed a più riprese con intervalli di riposo: conviene di fatti aver cura dello stomaco, di cui soffrono molto gli affetti da glossodinia.

II.

DISTURBI SENSORIALI

I disturbi sensoriali della mucosa boccale, i disturbi cioè del gusto, sono molto più frequenti di quelli della sensibilità generale di questa membrana. Conviene notare però che molti ammalati, i quali si lagnano d'indebolimento del senso del gusto, hanno in realtà intatto tale senso e non soffrono che d'indebolimento dell'odorato. Le sensazioni della fragranza di una vivanda, dell'aroma (*bouquet*) di un vino sono in fatti olfattive e non gustative, giacchè queste ultime si limitano alla percezione dei gusti salato, dolce, acido ed amaro.

§ 1. — Ageusi.

Sintomi. — L'ageusi od anestesia gustativa è la mancanza delle percezioni gustative. Essa può essere completa od incompleta, il senso del gusto cioè può essere abolito o soltanto attutito. Essa può estendersi a tutti i sapori o soltanto ad uno od a più di essi. Può colpire tutta la regione gustativa della mucosa boccale o soltanto la metà di essa, sia che dessa si limiti ad un solo lato, sia che colpisca la sola parte anteriore o posteriore. Finalmente può essere continua od intermittente.

L'ageusi può coincidere colla perdita della sensibilità generale della mucosa boccale, od anche manifestarsi da sola.

Alcuni ammalati ne soffrono molto, perdono l'appetito o vanno soggetti a varii disturbi digestivi; molti altri invece sopportano facilmente la loro infermità.

Eziologia. — L'ageusi passeggera può essere determinata da esagerata secchezza della bocca: è quanto succede al mattino agli ammalati, che hanno le fosse nasali impervie e dormono colla bocca aperta. Essa si riscontra frequentemente nel catarro della bocca, primitivo o coincidente con quello del tubo digerente, con

o senza stato febbrile. Può anche essere secondaria all'ingestione di vivande troppo fredde e specialmente troppo calde, od anche troppo aromatizzate. In questi diversi casi l'ageusi è di origine meccanica (patina linguale spessa), fisica (secchezza, freddo, caldo), o chimica (irritazione prodotta dagli aromi), e dovuta a modificazioni passeggere delle terminazioni dei nervi, linguale o glosso-faringeo.

Quando l'ageusi è permanente, allora è dovuta a lesioni periferiche dei nervi specifici del gusto, od a lesioni dei centri nervosi. Le lesioni del trigemino e del suo ramo linguale, quelle del facciale e della corda del timpano, che talora vien lesa nell'estirpazione di polipi auricolari, producono frequentemente l'ageusi unilaterale nei due terzi anteriori della lingua, sulla punta e sul margine corrispondente. Quando il gusto è nel tempo stesso abolito alla base della lingua, al palato e alla parte posteriore della faringe, cioè nel dominio del linguale insieme e del glosso-faringeo, si deve ammettere che l'ageusi è di origine centrale, specialmente se nel medesimo tempo si riscontra anestesia. Si possono constatare tali disturbi gustativi nell'isteria. L'ageusi poi può anche essere dovuta a lesioni della parte posteriore della capsula interna.

Diagnosi, prognosi e cura. — La diagnosi dell'ageusi è spesso molto delicata. Conviene prima di tutto assicurarsi che l'ammalato, nel lamentarsi dei disturbi gustativi, non cada in errore e non sia soltanto affetto da anosmia. Si deve perciò rassicurarsi che non avverta i quattro sapori fondamentali o qualcuno di essi; converrà cioè fargli gustare, applicando successivamente sulla lingua, in soluzione concentrata ed in piccola quantità, una sostanza acida come l'aceto dolce, come lo sciroppo semplice o il sotto-acetato basico di piombo, amara come il lattato od il cloridrato di chinina, ed in fine un corpo salato, quale il sale di cucina. Bisogna tener presente che, mentre il sapore salato è percepito con intensità quasi eguale sulle diverse parti della lingua, l'acidità invece è meglio percepita ai margini, il sapore dolce sulla punta e l'amaro alla base di essa.

La prognosi varia colla causa dell'affezione e, malgrado tutto, è molto difficile a stabilirsi con sicurezza. In regola generale essa è tanto meno buona quanto maggiore è il tempo, da cui data l'affezione.

La cura è, per la massima parte del tempo, inefficace. Le correnti continue sarebbero riuscite utili in alcuni casi ad E. Neumann.

§ 2. — Ipergeusi; Parageusi.

L'esagerazione della sensibilità gustativa, come fenomeno patologico, non si riscontra quasi che negli isterici.

La parageusi o parestesia gustativa, che si osserva anche nell'isteria, è specialmente frequente negli alienati. In questi però si tratta spesso di allucinazioni gustative piuttosto che di illusioni. Si osservano anche sensazioni gustative pervertite in alcuni casi di paralisi del facciale od in persone affette da otorrea cronica; in questi casi però tali sensazioni si limitano alla metà della lingua del lato ammalato. La perversione del gusto, invece, occupa tutta la cavità boccale in alcuni febbricitanti affetti da imbarazzo gastrico, ai quali il gusto del vino o del tabacco diventano insopportabili, mentre prima riuscivano loro di gradimento. La parageusi coincide spesso coll'ageusi e coll'anestesia sensitiva; più spesso ancora le precede. Essa è un'affezione ribelle ad ogni cura metodica, perchè ancor troppo mal conosciuta e studiata. Eccettuate

le affezioni febbrili e le lesioni del trigemino e del facciale, il suo pronostico dev'essere estremamente riservato, dato lo sviluppo possibile di una malattia mentale.

III.

DISTURBI MOTORI

Spasmi. — Gli spasmi possono essere localizzati nella lingua, nelle labbra, ai muscoli masticatori. Possono dessi essere clonici, più spesso però sono tonici. Io qui non farò che menzionarli, giacchè gli spasmi, detti *idiopatici*, possono quasi sempre essere riferiti all'isteria, e gli altri non costituiscono che fenomeni parziali del complesso sintomatico delle malattie del sistema nervoso. Il loro studio sarà fatto nella parte di quest' Opera destinata alla neuropatologia.

Paralisi. — Lascierò egualmente in disparte, pelle stesse ragioni, lo studio delle paralisi degli orbicolari delle labbra e di quelle dei muscoli masticatori, come anche quello delle glossoplegie. La prognosi e la cura di questi diversi disturbi nervosi variano colle cause che li determinano: le paralisi della lingua da causa periferica, quali quelle da compressione dell'ipoglosso prodotta da un corpo straniero, o da un tumore, possono molto spesso scomparire con l'intervento chirurgico, che tolga questa compressione; quelle prodotte da lesioni cerebrali a focolaio migliorano talvolta col tempo; quelle che riconoscono la loro causa in lesioni sifilitiche possono anche migliorare. In molti altri casi esse sono, come le malattie che le determinano, assolutamente incurabili.

CAPITOLO II.

DISTURBI CIRCOLATORII

Anemia. — L'anemia della mucosa boccale non si presenta mai isolata. Essa è sempre legata all'anemia generale e, pella diagnosi di questa, l'esame del colorito delle gengive è altrettanto utile quanto quello della faccia palpebrale delle congiuntive. Si riscontra pallore di tutta la mucosa boccale nelle clorotiche, ed in tali casi coincide con quello delle mucose del naso, delle congiuntive, ecc. Lo si riscontra anche nei cachettici. Esso è specialmente notevole nei tubercolotici con lesioni dell'apparato respiratorio, anche fin dall'inizio della malattia e quando i sintomi stetoscopici mancano ancora: in tal caso, il palato specialmente è pallido, e questo sintoma può spesso avere un valore diagnostico reale non trascurabile.

Iperemia. — L'iperemia boccale ordinariamente non è che il primo stadio delle diverse varietà di stomatite acuta, od un postumo delle stomatiti croniche. In alcune persone neuropatiche si possono talora osservare congestioni passeggere della mucosa boccale; in vero però, nella maggior parte dei casi, l'iperemia non si limita soltanto alla bocca; ma si estende anche alle regioni vicine, ed è specialmente più intensa alla faringe. Ricorderò al proposito che

l'orticaria eritematosa può colpire la mucosa boccale, come la faringea, ed estendersi dall'una di queste regioni all'altra.

Edemi. — Non farò che un accenno degli edemi dovuti ad ostacoli alla circolazione venosa e di quelli che accompagnano le infiammazioni flemmonose; ma dirò qualche cosa al riguardo di una varietà di edema boccale molto raro, che importa conoscere: l'*edema neuropatico*. Non intendo parlare ora soltanto di una localizzazione della malattia, descritta in Germania da Quincke col nome di *edema acuto*, e da Strübing con quello di *edema angioneurotico intermittente*. Io d'altronde non credo che si tratti in tali casi di una malattia nuova, e per poco che si conosca l'*orticaria edematosa*, che Bazin descrisse nelle sue lezioni cliniche già più di 30 anni or sono, della quale affezione Hardy e Milton pubblicarono delle osservazioni, riesce facile, leggendo la descrizione di Quincke ed i fatti riportati da altri (Massei, Strübing) convincersi che si tratta di una sola ed identica affezione (Rappin, Courtois-Suffit). Ritornerò d'altronde su questo argomento a proposito degli edemi faringei. Indipendentemente dall'orticaria edematosa, si possono osservare nella bocca degli edemi evidentemente di origine nervosa ed a localizzazione unica non coincidenti con alcun altro disturbo morboso generale o locale. Io osservai un'ammalata, che veniva colpita da edema spontaneo molto imponente del labbro superiore, quasi in coincidenza con ciascun periodo mestruale: si trattava di una donna di 35 anni, molto nervosa, che aveva presentato altri fenomeni nervosi vaso-motori insoliti (emorragie laringee catameniali), nella quale però non potei rintracciare stimmate isteriche. Ebbi anche occasione di vedere una donna di 32 anni, che non potei esaminare abbastanza completamente per pronunciarmi sulla probabilità di isteria, la quale, nella notte precedente, era stata colpita da una enorme tumefazione edematosa della lingua senza fenomeni dolorosi od infiammatori. In meno di un giorno dall'inizio, l'edema era già quasi scomparso; l'ammalata parlava quasi correttamente, quando la rividi nella sera, mentre al mattino non poteva articolare la parola e respirava a stento.

Questi casi possono essere ravvicinati a quelli che Gilbert Ballet e di poi Gaillard ed altri osservarono e pubblicarono col nome di *edema acuto soffocativo dell'ugola*. Si tratta evidentemente di angio-neurosi, ma presentano notevoli differenze dall'orticaria edematosa e debbono esserne distinti (1).

Emorragie. — Eccettuati i casi di traumatismi o di tumori, le emorragie boccali sono molto rare. Si producono quasi costantemente nel solco gengivo-dentario. Si osservano più frequentemente negli emofillici, ma si riscontrano anche nella leucemia o nella pseudo-leucemia, nello scorbuto e talora anche nel decorso del diabete. Emorragie boccali sotto-mucose possono anche manifestarsi nella porpora, qualunque ne sia la causa, od anche nei malati affetti da endocardite ulcerosa. L'emorragia non è rara nei neonati con debolezza o sifilide congenita.

La prognosi di queste diverse varietà di emorragie cambia a seconda delle loro cause. Indipendentemente dalla cura causale, bene spesso impotente, le emorragie boccali richiedono l'uso dei vari mezzi emostatici applicabili a ciascun caso.

(1) Si consulti l'articolo di Courtois-Suffit sull'edema acuto; *Gaz. des hôpitaux*, 30 agosto 1890.

CAPITOLO III.

STOMATITI

Definizione e classificazione. — Sotto la denominazione comune di *stomatiti* debbonsi comprendere tutte le infezioni della cavità boccale, che determinano alterazioni anatomiche della membrana mucosa. Come ogni altra infezione localizzata, le stomatiti, primitive o secondarie, possono essere specifiche o non; alcune cioè sono dovute allo sviluppo ed all'azione, nella cavità boccale, di microorganismi dei quali, alcuni patogeni, ma non ispecifici, possono vivere nella bocca di persone sane senza produrvi alterazione alcuna della mucosa; altre invece sono prodotte dall'azione di un microbio particolare, patogeno e specifico, che, giunto nella mucosa boccale, vi cagionerà, sviluppandovisi, un'affezione a determinato decorso.

Sino a questi ultimi tempi era di regola in Francia di non descrivere, nei trattati di patologia medica, quale stomatite non ispecifica, che la stomatite catarrale volgare, eritematosa o poltacea, acuta, subacuta o cronica, che si sviluppa molto di frequente nelle diverse età della vita per influenza di cause molteplici e comuni: dentizione, evoluzione del dente del giudizio, varie lesioni dentarie ed alveolari, poca nettezza della bocca, ingestione od introduzione di sostanze irritanti in essa. Si descrisse sempre a parte, quale una specie a sè, la stomatite mercuriale (considerandola semplicemente come dovuta all'azione del mercurio eliminato pella saliva, sulla mucosa boccale e sui tessuti sottostanti), e, salvo le stomatiti sifilitiche, le tubercolari e quelle dovute a qualche altra malattia infettiva non dubbia, si fecero rientrare tutte le altre stomatiti ulcerose nel quadro della stomatite ulcero-membranosa endemo-epidemica, considerata, dopo i lavori di Rilliet e Barthez, e specialmente dopo quelli di J. Bergeron, quale una malattia infettiva specifica. Recentemente Galippe (1) riprese la questione delle gengivo-stomatiti, e, collo studio delle condizioni eziologiche e dello svolgersi dei sintomi, tentò dimostrare, che non si può stabilire una distinzione fra le diverse specie di stomatiti, che chiama col nome generico di *gengivo-stomatiti infettive.* Secondo lui, tutti i fenomeni boccali, dovuti ad intossicazione o consecutivi a lesioni dentarie, sono di origine infettiva; e non si possono stabilire dati clinici differenziali fra le stomatiti di varia eziologia se non sforzando i fatti. Il mercurio, il piombo, il bismuto non hanno che un'azione predisponente, la quale faciliterà l'infezione allo stesso modo di una lesione locale della bocca. La stomatite ulcero-membranosa è legata allo sviluppo dei denti. Tutte queste affezioni sono di natura infettiva, polimicrobiche, senza specificità. Ne dà ragione l'antisepsi locale, ed il sublimato in soluzione allungata (1 per 4000) dà risultati altrettanto buoni nella stomatite mercuriale come nelle stomatiti ulcerose, che si sviluppano in individui, i quali non fecero mai uso di mercurio. Le opinioni sostenute da Galippe sono appoggiate da argomenti solidissimi e sono in tutto d'accordo colle idee ultime sulla genesi dell'infiammazione delle membrane mucose, ed, in quanto concerne l'eziologia e la patogenesi, mi sembra debbano essere

(1) Galippe, *Journal des connaissances médicales*, 1890, *passim.*

accettate quasi senza riserva, tanto più che la terapia, che ne scaturisce, dà risultati notevoli.

Vuol ciò significare che conviene riunire in una sola descrizione tutte le varietà di stomatiti? Io non lo credo. Malgrado l'identità della patogenesi e, benchè alcune stomatiti dovute a cause alquanto differenti, possano presentare molti caratteri comuni, non è perciò men vero che le stomatiti, come le angine, nella maggioranza dei casi, si presentano con caratteri corrispondenti a tipi clinici diversi. Perciò, seguendo l'uso, studieremo dapprima la *stomatite catarrale* volgare, che in alcuni casi può essere complicata da lesioni ulcerose con tendenza all'invasione, e, lasciando in disparte la stomatite mercuriale, la cui storia fu svolta nella parte di quest'Opera che tratta delle intossicazioni, studieremo poscia la *stomatite ulcero-membranosa* (tipo di Rilliet e Barthez-J. Bergeron). Termineremo poi colla storia delle stomatiti non ispecifiche o di specificità debole o dubbia, colla gangrena della bocca o *noma*.

Fra le stomatiti nettamente specifiche non descriverò qui che le stomatiti *aftosa* (afte, febbre aftosa) e *cremosa* (mughetto). La stomatite difterica sarà studiata colla difterite, le stomatiti sifilitica e tubercolare saranno trattate, insieme colle affezioni faringee e laringee della stessa natura, in un altro volume di quest'Opera. In quanto alle stomatiti specifiche delle malattie generali infettive (febbri eruttive, ecc.) ed alle localizzazioni boccali delle dermatosi, esse furono descritte con queste diverse malattie, e non ci ritorneremo sopra.

I.

STOMATITE CATARRALE

Sintomi. — La stomatite catarrale è diffusa a tutta la mucosa o limitata ad una parte della cavità boccale. L'inizio è il più spesso molto rapido e caratterizzato da uno stato di secchezza della mucosa, dalla viscosità del muco boccale, che precede la salivazione, la quale non tarda ad intervenire variamente abbondante. La mucosa è sede di un rossore uniforme, o di macchie rosse, a livello delle quali ben presto si vede formarsi un rivestimento poltaceo, biancastro, opalino, dovuto alla desquamazione epiteliale. Contemporaneamente tutta la mucosa boccale si tumefà e diventa leggermente edematosa: la lingua, la faccia interna delle guance e delle labbra mantengono l'impronta dei denti coi quali stanno a contatto. Spesso si osservano comparire in certi punti delle piccole erosioni, specialmente nelle gengive, e quando vi ha una lesione dei denti. La bocca diventa calda e dolente. L'alito assume un odore fetido, notevole specialmente dopo il sonno. I fenomeni dolorosi sono allora molto imponenti e vengono esagerati dalla masticazione e dalla deglutizione. D'altra parte si ha d'ordinario inappetenza. I ganglii sotto-mascellari sono spesso leggermente ingorgati.

I fenomeni generali variano moltissimo. Nei casi semplici e curati per tempo, il decorso è rapido ed i sintomi generali non compaiono, o si riducono ad un po' di malessere con o senza leggero stato febbrile. In altre condizioni, invece, la lesione boccale può costituire la porta d'entrata di una infiammazione flemmonosa vicina, talora gravissima (angina di Ludwig, adeno-flemmone); o di un'infezione generale, che sorge d'improvviso, come ne descrissero dei casi Brissaud, Galippe ed altri autori. Si riferirono dei casi di meningite e di endocardite settica, secondarie ad una stomatite catarrale. Questi fatti non debbono sorprenderci, giacchè si sa che ogni soluzione di continuità dei tegumenti

può costituire la porta di entrata di un'infezione grave, specialmente quando quella si produce in una cavità che contiene sempre, anche in individui perfettamente sani, una quantità di microorganismi, dei quali molti sono patogeni.

Il decorso della stomatite può essere molto rapido; quando però persistono le cause dell'infiammazione e specialmente le lesioni dentarie, e, quando l'affezione è abbandonata a se stessa, può assumere decorso subacuto o cronico con successive riacutizzazioni.

Gli ammalati affetti da morbo di Bright con fenomeni uremici a decorso lento e predominio dei disturbi digerenti (uremia a forma gastro-intestinale), vanno soggetti a stomatiti subacute, talora eritemato-poltacee, che non sembrano di molto diverse dalle stomatiti comuni, ma possono più o meno rapidamente diventare ulcerose. Le ulcerazioni non hanno localizzazioni speciali, le si riscontrano specialmente alle gengive, di poi, alla faccia interna delle guancie e delle labbra. Hanno estensione e forma varie, talora sono molto superficiali lineari, a taglio di unghia, qualche volta sono più profonde, ovali, a margini irregolari, con fondo grigio sporco ricoperto di un sottile strato caseoso. Sulle gengive possono produrre scollamenti attorno ai denti, che si smuovono. La scialorrea è abbondantissima. Tali ulcerazioni possono approfondirsi, produrre sfacelo imponente e determinare per se stesse una profonda adinamia; ma se i sintomi uremici concomitanti scompaiono, esse possono anche guarire lasciando cicatrici di varia forma. E. Barié (1), che descrisse queste stomatiti uremiche, crede ch'esse siano di origine tossica e dovute all'eliminazione dei veleni dell'urina pelle ghiandole salivari della bocca. Però è molto probabile che l'azione di queste sostanze si limiti a modificare il terreno ed a permettere ai microbii della bocca di determinare una stomatite infettiva.

Nei diabetici, si osserva molto spesso una varietà di stomatite cronica caratterizzata specialmente da lesioni gengivali ed alveolari che, dopo un certo tempo, producono la caduta dei denti. L'alito è fetido, la mucosa boccale rossa, sporca, la lingua è screpolata; la secchezza abituale della bocca e la viscosità della saliva ne aggravano la sintomatologia. Si tratta in tali casi, come negli uremici, di lesioni comuni attribuibili specialmente al funesto privilegio dei tessuti dei diabetici, di essere un mezzo di coltura eccellente pei diversi microorganismi? oppure, indipendentemente dalle stomatiti comuni dei diabetici, esiste una *gengivite diabetica* quale affezione speciale? Le osservazioni di Fouquet (del Cairo) (2), antico preparatore del professore Balbiani al Collegio di Francia, tenderebbero in certo modo a giustificare quest'ultima opinione, che, se confermata, rischiarerebbe molto la questione ancora appena in embrione della contagiosità del diabete. Fouquet, avendo avuto l'occasione di osservare in questo ultimo decennio molti casi di diabete, detto " coniugale ", specialmente in famiglie della Siria, si era proposto fin dal principio, la questione della possibilità del contagio. Ora, egli più volte potè osservare, che il secondo coniuge era affetto da gengivo-stomatite molto intensa prima della comparsa della glicosuria, mentre il primo, già diabetico, era da lungo tempo affetto da stomatite grave. Egli allora si domandò se, in tale caso, la glicosuria non rappresentasse un fatto secondario e se la malattia primitiva, *contagiosa*, non fosse la stomatite infettiva, prodotta da microbii capaci di determinare il sintoma glicosuria, sia pella loro propagazione al tubo digerente ed alle ghiandole annesse (pancreas, fegato), sia per l'azione delle tossine da

(1) E. Barié, La stomatite urémique; *Archives générales de Médecine*, 1889.
(2) Comunicazione scritta.

essi secrete, o per qualche altro meccanismo ignoto. Fouquet, per dilucidare la questione, studiò i liquidi raccolti sul colletto dei denti scalzati, previa compressione della gengiva. Vi trovò, naturalmente, microorganismi in grande numero, ma nè gli esami microscopici, nè i tentativi di colture e di inoculazione in alcuni animali gli permisero di concludere alcunchè. Importa d'altra parte notare che, anche al di fuori del diabete, la contagiosità della gengivite artro-dentaria fu riconosciuta da parecchi altri autori, da Galippe, fra gli altri. Le Gendre (1) cita anche il caso di una donna galante, la cui bocca era stata sempre sana, che perdette i denti, dopo essersi preso per amante un individuo affetto da gengivite espulsiva. Si comprenderà l'interesse, che avrebbero gli esami ripetuti ed attenti delle urine, nei casi di tal genere.

Eziologia. — Nei bambini, lo spuntare dei denti è la causa principale determinante delle stomatiti. Così pure l'evoluzione del dente del giudizio provoca frequentemente tale affezione anche nell'adulto. La congestione delle gengive, che si osserva in tale periodo, agisce senza dubbio diminuendo la forza di resistenza dei tessuti, che diventano incapaci di lottare contro lo sviluppo dei microorganismi senza reazione infiammatoria e lesioni consecutive.

L'uso del masticare tabacco e del fumare, quello di vivande troppo condite con pepe ed altri aromi, di alimenti o di bevande troppo calde, possono, per irritazione continua o ripetutamente provocata da tali sostanze, favorire lo sviluppo di stomatiti subacute o croniche. Queste possono anche riconoscere per causa principale la poca nettezza abituale della bocca; ma nella maggior parte dei casi la parte precipua spetta alle lesioni dentarie (carie con o senza scheggie offensive) ed alveolari (gengiviti artro-dentarie), focolai d'infezione, donde questa si propaga facilmente alla mucosa vicina.

Le diverse sostanze, che producono le stomatiti dette tossiche, la mercuriale fra le altre, pare agiscano diminuendo la forza di resistenza dell'organismo contro alcuni microorganismi. L'esperienza riferita da Charrin (2) dimostra, che la somministrazione del mercurio per via interna può condurre alla stomatite, benchè il mercurio sia uno dei più potenti antisettici conosciuti, e viene ad appoggiare le idee sostenute da Galippe, riguardo alla natura della stomatite mercuriale. Analoga è l'azione dello zucchero o dei veleni dell'urina contenuti nel sangue dei diabetici o degli uremici. D'altra parte tutte le malattie generali, infettive, diatesiche, cachettiche favoriscono lo sviluppo delle stomatiti. I disturbi gastro-intestinali bastano a produrre un catarro della mucosa boccale.

Anatomia patologica. — L'esame degli intonachi poltacei rivela delle masse stratificate di cellule epiteliali piatte in vario grado di degenerazione granulo-grassa, ed una quantità considerevole di ammassi di microorganismi appartenenti alle diverse specie, che si riscontrano ordinariamente nella bocca di soggetti sani. Il pus della gengivite artro-dentaria contiene diversi microbii della suppurazione. Galippe vi trovò, fra gli altri, due microorganismi non ancora descritti, un diplococco piccolissimo, che in coltura assume la forma di un bastoncino, ed un batterio. Egli dimostrò che ambidue erano patogeni, ma non riuscì a produrre la malattia locale inoculandoli nelle gengive di animali.

Le lesioni date dalle ulcerazioni saranno studiate insieme alla stomatite ulcero-membranosa.

---

(1) Le Gendre, Traité d'antisepsie médicale, p. 185.
(2) V. volume I.

Profilassi e cura. — Si comprende l'importanza notevole dell'igiene della bocca, dell'uso di dentifrici antisettici e non irritanti, dell'otturamento e della estrazione dei denti cariati; e l'interesse che si ha a pensare a tali misure specialmente dagli individui già predisposti alle stomatiti per malattie generali, diatesiche o di altra natura.

Appena dichiaratasi la stomatite, si prescriveranno frequenti collutorii con soluzioni antisettiche; timolo, fenolo all'1 per 100, idrato di cloralio all'1 per 100, sublimato all'1 per 4000. Se vi hanno erosioni od ulcerazioni, le pennellazioni dirette di tali lesioni con soluzioni jodo-jodurate concentrate, o coll'acido cromico potranno riuscire utili. Si avrà cura speciale affinchè questi collutorii antisettici siano praticati subito dopo ogni pasto, ed anche dopo che l'ammalato ha bevuto, nell'intervallo dei pasti.

II.
STOMATITE ULCERO-MEMBRANOSA

Sintomi e decorso. — La stomatite ulcero-membranosa comincia talora con fenomeni locali, talora con fenomeni generali, che intervengono prima che l'attenzione sia richiamata sullo stato della bocca, e possono anche precedere di 3 o 4 giorni i sintomi boccali. Questi, in sull'inizio, consistono il più spesso in un senso di calore nella bocca, od in un dolore limitato ad un punto della mucosa boccale. Quando si può osservare lo stato di questa membrana in sull'inizio dell'affezione, la si riscontra sede di una tumefazione e di un arrossamento più o meno diffusi. Rapidamente, sulla placca eritematosa compaiono una o più ulcerazioni. Secondo J. Bergeron (1), e come anche aveva già detto Caffort (2), l'ulcerazione è preceduta da una vescico-pustola dell'aspetto di una piccola placca gialla, di brevissima durata, che lascia poi l'ulcera caratteristica. La constatazione di questa vescico-pustola è molto difficile, perchè l'affezione ordinariamente comincia a livello degli ultimi molari. L'ulcerazione, circoscritta e superficiale in principio, non tarda a guadagnare in superficie ed in profondità. Il suo fondo è colpito da una massa polposa, giallastra o grigiastra, da una specie di poltiglia terrosa poco aderente, che si stacca facilmente, lasciando al suo posto una superficie sanguinolenta. I margini dell'ulcera sono più o meno festonati, irregolari, frastagliati, leggermente edematosi. La ulcera è contornata da una zona leggermente tumefatta, ma che resta sempre molle e trattabile, e senza alcun segno di indurimento. La sua forma varia a seconda della sede che occupa; il più spesso la si riscontra nella gengiva inferiore. Il lavorìo ulcerativo si inizia sovra il margine libero; vi si forma in principio una superficie grigiastra, che secerne una sierosità torbida o sanguinolenta, di poi l'ulcerazione si approfondisce e forma attorno al dente una depressione riempita da una patina grigiastra. È raro però riscontrare il dente completamente attorniato dall'ulcerazione. Il deposito di tartaro sul dente è molto più abbondante che allo stato normale, e lo smalto scompare ben presto sotto uno strato rugoso più o meno colorato.

A queste ulcerazioni gengivali corrispondono quasi sempre ulcerazioni parietali della mucosa della faccia interna della guancia, su di una linea corrispon-

---

(1) *Recueil de Mém. de Médecine militaire*, 1858.

(2) *Archives gén. de Méd.*, 1832. — V. anche Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants, 3ª edizione di Barthez e Sanné.

dente al punto di contatto delle due arcate dentarie. Esse generalmente sono di forma allungata ed hanno estensione molto varia, potendo rimanere isolate o confondersi coi loro margini. Finalmente, nella grande maggioranza dei casi, esse sono unilaterali, come le lesioni gengivali; e, secondo Bergeron, le si osservarono a sinistra più spesso che a destra.

Sulle labbra, e specialmente al labbro inferiore, le ulceri non sono per così dire mai isolate; coincidono con quelle gengivali o gengivo-parietali.

Le ulcerazioni linguali sono allungate, lineari, ed hanno sede specialmente ai lati della lingua in contatto con quelle delle gengive e, quando si formano, coesistono sempre con queste.

Sulla vôlta palatina l'ulcerazione si confonde sempre in un punto con un'ulcerazione del margine posteriore della gengiva, e può assumere dimensioni assai considerevoli.

Le ulceri dell'amigdala e del velo palatino sono relativamente rare; in questi casi i margini dell'ulcera sono rigonfii e la fanno sembrare più profonda. Contemporaneamente a queste lesioni unilaterali vi ha sempre iperemia e catarro di tutto l'istmo delle fauci. Però è possibile talvolta riscontrare questo stato della faringe senza che essa sia invasa da ulcerazioni.

Fin dall'inizio dei fenomeni boccali, la salivazione è molto abbondante. Nei bambini la saliva scola dalle commessure labiali ed è saniosa, talora anche sanguinolenta, e determina facilmente eritemi sulle superficie sulle quali scola. L'alito diventa di un fetore ripugnante. L'ingorgo dei ganglii sotto-mascellari è costante dalla parte delle lesioni; e può talora essere poco manifesto; in certi casi, però molto gravi, si accompagna a tumefazione di tutta la regione sotto-mascellare, che può anche costituire il punto di partenza di un adeno-flemmone.

I fenomeni dolorosi sono ordinariamente molto intensi: la più leggiera pressione a livello della superficie ulcerata suscita vivo dolore, che, d'altra parte, esiste anche spontaneamente, ed è molto esagerato dalla masticazione e dalla deglutizione.

I sintomi generali sono ordinariamente poco notevoli. In alcuni casi però, e specialmente nei bambini, la febbre può essere molto intensa e durare parecchi giorni, oscillare fra 38° e 39° ed anche giungere a 39°,5. Si ha cefalalgia, prostrazione od anche semplice malessere, con addolentamento generale, anoressia, talora nausee, e, specialmente nei bambini, diarrea. L'urina non contiene albumina.

Nella maggior parte dei casi il decorso della stomatite ulcero-membranosa è dei più semplici. Dopo un periodo di estensione, che dura da uno a più settenarii, le ulcerazioni si delimitano, il loro fondo si deterge, diventa rosso, granuleggiante, e rapidamente cicatrizzano. Le ulcerazioni delle labbra, della lingua, della faccia interna delle guancie, del palato e della faringe scompaiono per le prime, quelle delle gengive tardano di più a cicatrizzare. Questo fatto, che si osserva di preferenza nell' adulto, è probabilmente legato alle lesioni dentarie più frequenti in questo che nel bambino, e forse all'uso del tabacco, quando lo si riprenda troppo presto, il che spesso riesce impossibile ad impedire. Mentre le ulcerazioni cicatrizzano, scompaiono i disturbi funzionali, lo stato generale migliora e ritorna l'appetito. L'adenopatia sotto-mascellare persiste ancora per qualche tempo dopo la scomparsa delle lesioni boccali.

La durata della stomatite ulcero-membranosa, la quale non viene del resto modificata nel suo decorso dalle malattie acute intercorrenti, nei casi ordinari, non oltrepassa uno o due settenarii; talora però la si vide durare a lungo,

sino a parecchi mesi, per una serie di riacutizzazioni successive o di ricadute. In certi casi rari, osservati in cachettici e quando l'affezione è trascurata (Bergeron, Damaschino) si possono osservare le ulcerazioni persistere ed assumere andamento cronico, senza tendenza alla guarigione. I denti in tali casi possono scalzarsi e cadere, ed anche il margine alveolare può essere colpito da necrosi. Altre volte può anche succedere che il noma venga a complicare l'affezione; ma questi sono casi eccezionali.

Anatomia patologica. — Le alterazioni istologiche furono studiate da Ch. Robin, da J. Bergeron e dal professore Laboulbène (1) pei primi; e dopo da Cornil e Ranvier (2), Damaschino (3) e altri. La lesione è caratterizzata da un'infiltrazione diffusa di pus e di fibrina nel derma della mucosa. La circolazione capillare è interrotta pella compressione dell'essudato e la parte lesa è destinata all'eliminazione ulcerativa che succede ad ogni mortificazione. L'ulcera invade gli strati superficiali e profondi del corion mucoso. Se si pulisce il fondo dell'ulcera si vedono staccarsi dei filamenti irregolari, formati da fibre elastiche, connettive e da vasi modificati e disseccati dalla suppurazione (Cornil e Ranvier). Si tratta in fine di una necrosi superficiale della mucosa, e non di una pseudo-membrana. Così J. Bergeron propose la denominazione di *stomatite ulcerosa specifica*, per indicare quest'affezione, che Rillet e Barthez avevano chiamata *stomatite ulcero-membranosa*. Quest'ultima denominazione però, benchè non troppo esatta dal punto di vista istologico, pure è preferibile, perchè meno comprensiva, e perchè si applica ad un tipo clinico particolare e non pregiudica affatto la specificità della malattia.

Eziologia e natura. — La stomatite ulcero-membranosa si osserva specialmente nei bambini dai 4 agli 8 anni, ed è endemica negli ospedali e negli asili infantili. La si vede scoppiare epidemicamente anche nelle scuole. Gli eserciti, le caserme, le agglomerazioni di giovani, specialmente dell'età dai 18 ai 25 anni, sono anche molto frequentemente colpiti da epidemie di questo genere, mentre è raro osservare tale malattia negli adulti del ceto civile. Confusa dapprima colla difterite boccale da Bretonneau, quest'affezione fu più tardi, dopo i lavori di Rilliet e Barthez e specialmente di J. Bergeron, considerata come una malattia infettiva, specifica e contagiosa. Infatti la contagiosità pare molto probabile; dessa sembra stabilita da una serie di casi, nei quali sembra abbia avuto per mezzi di diffusione i cucchiai ed i bicchieri, e dai risultati positivi ottenuti da Bergeron, che si inoculò con successo la malattia, e che in seguito comunicò anche il contagio ad uno dei suoi parenti. Ma il valore delle esperienze di Bergeron non fu confermato dai risultati positivi di nuove ricerche, e la questione non può considerarsi risolta. Se l'affezione è specifica, la si deve considerare dotata di specificità molto debole. Se possibile ne è il contagio, questo non avviene che su di una mucosa gengivo-geniale, predisposta dai fenomeni congestizii, dovuti alla prima dentizione (Taupin), allo spuntare dei grossi molari (Guersent e Blache) o del dente del giudizio (Catelan e Mayet); ed il più sovente in persone altrimenti indebolite dall'affollamento, dall'insufficiente alimentazione, da fatiche e da cattive condizioni igieniche, ecc.

---

(1) Laboulbène, Traité d'anatomie pathologique.
(2) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique.
(3) Damaschino, Maladies des voies digestives.

Il microorganismo specifico, se esiste, è assolutamente ignoto. Nel magma che ricopre le ulcerazioni si riscontrano microbii estremamente numerosi, fra i quali predominano gli spirilli (Pasteur). Netter raccolse e coltivò questi spirilli, ma coll'inoculazione delle colture pure non potè riprodurre le ulcerazioni caratteristiche. Frühwald (1) studiò la microbiologia della stomatite ulcero-membranosa in undici casi, e trovò anch' egli degli spirilli, con dei *lepthotrix*, dei cocchi, e vari bacilli. Fra questi isolò un bacillo, le cui colture sviluppano un odore di putrefazione, analogo a quello dell'alito degli ammalati. Ma l'inoculazione di queste colture non gli diede risultati positivi. Galippe crede che lo sviluppo dei denti non agisca soltanto preparando il terreno, ma anche modificando la virulenza dei microbii saprofiti che vegetano nel tartaro dei denti; essi pullulando nei liquidi boccali modificati diventerebbero patogeni. Tale teoria però non è tuttora che ipotetica.

Diagnosi e prognosi. — La diagnosi differenziale è nel bambino delle più semplici. Conviene però pensare alla stomatite catarrale a forma poltacea, che talora si riscontra in essi nell'epoca della dentizione od anche dopo gli orecchioni. Ma l'intonaco, spesso limitato, che presenta in tal caso la mucosa boccale ha una tinta opalina, e si stacca facilmente col dito, lasciando scoperta la mucosa rossa, non sanguinante.

Nell'adulto, fuori delle condizioni epidermiche, è più difficile di quanto sembri il differenziare la stomatite ulcero-membranosa dalle altre stomatiti ulcerative. L'anamnesi, l'unilateralità della lesione, l'aspetto stesso delle ulceri non bastano sempre per istabilire una diagnosi sicura, e non si deve dimenticare, che lesioni locali (dentarie) ed alcune infezioni secondarie (?), osservate ad esempio nel decorso della blenorragia (Ménard), possono produrre alterazioni, che sembrano identiche a quelle della stomatite ulcero-membranosa. Nemmeno l'efficacia del clorato potassico può servire come criterio differenziale, giacchè essa è chiara tanto nei casi di stomatite mercuriale, quanto nella forma che ora studiamo.

La prognosi dell'affezione non è grave *quoad vitam*. Essa termina sempre colla guarigione, se curata convenientemente. Ma le stomatiti ulcerose gravi e prolungate possono alterare profondamente lo stato generale, specialmente nei bambini, giacchè ostacolano l'alimentazione e determinano spesso un certo grado di autointossicazione per deglutizione della saliva infetta e di detriti dell'ulcera boccale.

Profilassi e cura. — I mezzi preventivi debbono consistere nell'evitare le cattive condizioni igieniche nei casi di agglomerazioni di persone giovani e di bambini, nel prescrivere cure quotidiane pella pulizia della bocca, nell'isolare i casi gravi ogni volta se ne dichiari qualcuno e nello sterilizzare con acqua bollente gli oggetti venuti a contatto colla bocca degli ammalati.

Il trattamento terapeutico più generalmente usato consiste nell'amministrare internamente il clorato potassico alla dose da 2 a 6 grammi al giorno, secondo l'età dell'ammalato, e nel fare contemporaneamente delle lavature della bocca con soluzione acquosa dello stesso sale. Ma, per dire il vero, l'efficacia di questo metodo di cura fu certamente esagerato. Io non dubito che le cure della nettezza della bocca applicate minuziosamente, insieme alla som-

(1) Frühwald, *Jahrbuch für Kinderheilk.*, 1889, pag. 200. — V. anche David, Les Microbes de la bouche; Parigi 1890.

ministrazione del sale di Berthollet, fin da quando l'affezione è conosciuta, non contribuiscano largamente alla guarigione, verso la quale, d'altra parte, la stomatite ha una tendenza spontanea. Comunque stia la cosa, io in un certo numero di casi di persone giovani affidate alle mie cure, ottenni la guarigione con un trattamento puramente locale, con lavature cioè prolungate e ripetute più volte al giorno, per mezzo di soluzioni antisettiche, con pennellazioni due volte al giorno delle ulceri per mezzo di un piccolo tampone di cotone idrofilo, leggermente imbibito di una soluzione di sublimato in acqua distillata, all'uno od al due per 1000.

Si nutrirà l'ammalato con uova poco cotte, con latte, con brodo, cui si aggiungerà carne cruda, con *purée* di legumi, finchè sia scomparsa la disfagia. Si somministri anche dell'alcool, del caffè nero e vini generosi. Per prevenire i disturbi digestivi si deve praticare l'antisepsi intestinale, seguendo il metodo del professore C. Bouchard. In caso di febbre intensa, si potrà usare la chinina o l'antipirina: ma se l'antisepsi del tubo digerente è rigorosamente applicata, non vi sarà bisogno di ricorrervi.

[Buon rimedio contro tali forme di stomatite si è il salolo, che si può dare anche per uso interno alla dose di mezzo a sei gr. al giorno secondo l'età, come antisettico intestinale. Localmente si può usare per pennellazioni:

P. Salol	gr.	sei
Acqua distillata	»	dieci
Alcool	»	novanta;

oppure per polverizzazioni:

P. Salol	gr.	*quattro*
Alcool rettificato	»	*quaranta*
Acqua distillata	»	centosessanta;

o per collutorio:

P. Salol	gr.	cinque
Alcool rettificato	»	ottanta
Acqua distillata	»	venti

S. un cucchiaino da the in un bicchiere d'acqua;

oppure:

P. Salol	gr.	tre
Alcool a 90°	»	centocinquanta
Essenza di anice	centigr.	cinquanta
» geranio	»	cinquanta
» menta	gr.	uno

S. Elisir dentifricio,

ecc. ecc.

Il salol ha sul clorato potassico il vantaggio di non produrre tanto facilmente sintomi d'avvelenamento, come pur troppo si verifica con questo rimedio, non raramente nella pratica infantile, e di non aver alcun cattivo gusto (S.)].

III.
GANGRENA BOCCALE — NOMA

Descrizione. — Malgrado la mancanza di sintomi dolorosi, sono le lesioni boccali, che sin da principio attirano l'attenzione in quasi tutti i casi. È una

piccola ulcerazione alla faccia interna di una guancia, e che fu preceduta da una tinta violacea della mucosa e dalla formazione di una flittene. In sul principio l'ulcerazione è rotonda e circoscritta, ed il suo fondo, di colore grigiastro, è ricoperto di uno strato di detrito putrilagginoso. I suoi margini sono disegnati da un piano sporgente di tinta livida. L'ulcerazione si estende rapidamente in superficie ed in profondità, e dà all'alito un fetore gangrenoso, che, prima ancora di vedere, permette di fare la diagnosi. La salivazione è molto abbondante; la saliva ha lo stesso fetore dell'alito, ed è più o meno saniosa e sanguinolenta.

In questo periodo della sua evoluzione, l'affezione può regredire, se curata energicamente. La si vide anche retrocedere spontaneamente in qualche caso. Quasi sempre però, se essa è abbandonata a sè, ben presto si manifesta un nucleo di indurimento situato fra la mucosa e la pelle della guancia. Questo nucleo, che dà la sensazione di una nodosità dura quando si palpa la parete boccale col pollice sopra la guancia e l'indice nella bocca, può talvolta precedere la ulcerazione e segnare l'inizio dell'affezione. Si disse anche che esso è sempre il primo fenomeno. Subito dopo, la regione corrispondente si tumefà, s'ingrossa e diventa sede di un edema notevole. Questo compare, secondo i casi, dal terzo al nono giorno, ed aumenta progressivamente; la pelle della regione deformata assume una tinta marmorizzata, brunastra o rosso-cupa, mentre l'ulcerazione della bocca ha progredito ed ha assunto carattere francamente gangrenoso. Escare molli e putrilagginose si staccano dalla parete boccale, determinando emorragie più o meno considerevoli. L'ulcerazione può così estendersi progressivamente alle gengive, alle labbra e denudare gli alveoli, guadagnare il periostio e produrre la necrosi dei mascellari. I denti si smuovono e cadono; le labbra screpolate si coprono di croste brunastre. Una sanie purulenta, contenente detriti gangrenosi, scola continuamente dalla bocca.

L'indurimento dei tessuti si avvicina sempre più alla faccia cutanea della guancia, che finisce per esserne invasa ed allora appare un'escara cutanea di colore nerastro, che spicca più o meno nettamente sulla tinta violacea e livida delle regioni vicine. Quest'escara s'ingrandisce rapidamente e può invadere tutta una metà della faccia, le palpebre, il mento ed estendersi anche fino al collo. Qualunque siano l'estensione e l'intensità delle lesioni gangrenose, i fenomeni dolorosi sono sempre poco notevoli e sembrano in contraddizione coi guasti locali.

I fenomeni generali non differiscono affatto da quelli che si osservano nelle altre localizzazioni della gangrena settica. Poco gravi in principio, non tardano ad assumere importanza, specialmente quando l'affezione deve avere esito fatale. La febbre però non è mai molto alta e può anche mancare del tutto ogni elevazione della temperatura; ma il polso è piccolo e frequente, l'abbattimento e la prostrazione sono molto imponenti. Talora, in certi momenti, si può avere un po' di agitazione ed anche delirio.

Quando sorviene la morte, il che è quasi di regola, essa succede in mezzo a fenomeni adinamici. Il ventre si tumefà, una diarrea fetida ed abbondante indebolisce ancor più il moribondo. Complicazioni bronco-polmonari settiche possono anche affrettare la catastrofe. Finalmente, possono altresì riscontrarsi contemporaneamente altre localizzazioni gangrenose (gangrena della vulva, delle membra, del polmone, ecc.).

Se, per eccezione, la malattia decorre spontaneamente a guarigione, s'osserva che l'escara si delimita e si isola; i tessuti mortificati si staccano, lasciando al loro posto delle vaste perdite di sostanza, interessanti spesso tutto

lo spessore della parete boccale perforata. I margini della piaga perdono la loro colorazione grigiastra, diventano rossi, granulosi e vegetanti. La cicatrizzazione però avviene sempre molto lentamente, e può anche essere ritardata o compromessa dal ricomparire della gangrena. Non raramente rimangono delle fistole a livello delle perforazioni boccali e la cicatrice è sempre più o meno irregolare e deforme; soltanto nel caso in cui il processo gangrenoso si limita ad uno stadio, nel quale le lesioni sono ancora molto circoscritte, la riparazione può avvenire senza lasciare deformità.

Il decorso della gangrena boccale è sempre rapido; la durata totale del periodo di mortificazione non va molto oltre agli 8 giorni, ed in pochi giorni appena la vita può essere in pericolo.

Anatomia patologica. — L'esame obiettivo permette di seguire l'evoluzione macroscopica del processo gangrenoso, che è quella della gangrena umida. Le lesioni secondarie del periostio dei mascellari possono determinare delle necrosi ossee, con eliminazione di sequestri.

All'esame istologico si riscontra in principio un'infiltrazione di leucociti molto notevole nei punti prossimi ad essere invasi dalla gangrena. Mentre le parti periferiche sono soggette all'invasione di leucociti, le centrali mortificate sono colpite dalla necrosi da coagulazione. I piccoli vasi sono trombizzati; ma le ricerche di Quinquaud e di Rendu dimostrarono che i grossi tronchi vascolari rimangono pervii. I nervi sono spesso intatti in mezzo alle masse necrosate.

Eziologia. — Assai frequente pel passato, il noma è divenuto ora molto raro. Non lo si osserva che in bambini, e specialmente dai 2 ai 10 anni, nelle agglomerazioni ospitaliere o nei quartieri operai. L'affezione non è mai primitiva, ma sempre secondaria a malattie generali infettive: morbillo, scarlatina, tifo. Essa dunque deve essere considerata come un'infezione secondaria e, malgrado la regolarità della sua evoluzione e la costanza della sua sede, la sua specificità è ancor dubbia.

Negli strati profondi dei tessuti gangrenosi si riscontrano quantità enormi di microorganismi: batterii, micrococchi, isolati od in zooglee, ecc. In due casi studiati da Babès (1), questi ne potè isolare parecchie specie, le cui colture furono inoculate senza risultato. Nel 1889, Schimmelbusch (2) studiò un caso di noma secondario alla febbre tifoide, ed ottenne risultati più soddisfacenti di quelli di Babès. Nel centro della massa in isfacelo egli pure riconobbe la presenza di numerosi microorganismi, ma nel limite della parte sana non riscontrò più che una sola specie di batterii, che penetravano molto lungi nel tessuto sano per mezzo degli spazi linfatici, e ne potè ottenere abbastanza facilmente delle colture pure. Erano bastoncini corti, con estremità arrotondite, riuniti spesso in forma di filamenti e colorabili col violetto di genziana e col metodo di Gram.

L'inoculazione di frammenti di tessuto, che non conteneva che questa sola specie di batterio, diede risultati variabili. Furono nulli sul topo e sul piccione; ma nel coniglio si produceva del pus nel punto di inoculazione ed in due polli comparve una necrosi circoscritta, del volume di un fagiuolo, colla periferia colorata in verde. L'eliminazione ebbe luogo dopo tre settimane.

La questione richiede ancora nuove ricerche.

---

(1) Cornil et Babès, Les bactéries.

(2) Schimmelbusch, *Deutsche med. Woch.*, 1889, n. 26, e *Journal des conn. méd.*, 1889, p. 289.

Diagnosi e prognosi. — Il noma non può dar luogo ad errori di diagnosi se non nel suo inizio. Si è appunto in questo momento che è importante di riconoscere l'affezione, giacchè solo in questo stadio si può arrestare lo sviluppo delle lesioni e condurre il paziente a guarigione.

Non si confonderà la *stomatite ulcerosa* col noma, se si richiama alla mente che le ulceri gengivali, nella stomatite ulcerosa, precedono le lesioni della faccia interna della guancia, od almeno non intervengono mai dopo queste. Nei casi gravi, nei quali la guancia invasa diventa edematosa, quest'edema non è mai accompagnato da indurimento, come nel noma.

La *pustola maligna* comincia alla superficie cutanea ed ordinariamente è facile rintracciarne l'eziologia. Se, d'altra parte, vi ha dubbio, la ricerca del bacillo del carbonchio stabilirà ben presto la diagnosi.

La *porpora infettiva* a forma gangrenosa (Martin de Gimard) può produrre nella bocca dei fenomeni in tutto analoghi a quelli del noma. Raramente però le lesioni sono localizzate alla guancia, ed in questo caso l'escara è preceduta da una chiazza di porpora. D'altra parte i fenomeni generali sono sempre, fin dall'inizio, molto imponenti.

La prognosi è estremamente grave, se l'affezione è abbandonata a sè, o se non è curata che quando le lesioni ebbero tempo ad estendersi. Nel caso contrario, si può sperare la guarigione in un certo numero di casi, se si istituisce una cura adatta.

Cura. — La cura veramente efficace consiste nel distruggere completamente il focolaio col termo-cauterio, usandolo a più riprese e finchè la piaga non sia francamente granuleggiante. Contemporaneamente si pratichi l'antisepsi boccale il più rigorosamente possibile, si moltiplichino le lavature, si cambi spesso la biancheria, e si tenga rialzato lo stato generale dell'ammalato con tonici ed alcool. La cura darà risultati altrettanto più efficaci e più rapidi, quanto più prossima all'inizio dell'affezione essa sarà stata istituita.

IV.

STOMATITE AFTOSA

La stomatite aftosa avrebbe potuto essere descritta colle malattie infettive comuni all'uomo ed agli animali e meriterebbe anche in certo qual modo il nome di *febbre aftosa*. Diffatti l'identità di quest'affezione colla febbre aftosa dei bovini pare dimostrata al giorno d'oggi. Però la localizzazione dell'eruzione sulla mucosa boccale, e la mancanza di fenomeni generali nelle forme attenuate di tale malattia, che sono le più frequenti ad osservarsi, permettono ancora di classificare le afte fra le malattie boccali.

Storia. — Pel passato si designava col nome di *afta* ogni ulcerazione superficiale della bocca. A Boerhaave ed a Van Swieten è dovuto il merito d'aver compreso sotto tale denominazione una malattia epidemica accompagnata da fenomeni febbrili e con decorso ciclico; per questi autori le ulcerazioni boccali non sarebbero altro che localizzazioni morbose. È però anche vero che essi facevano rientrare nella loro descrizione un certo numero di casi di stomatite ulcerosa e di noma. Si fu nel 1765 che Sagar emise la prima ipotesi dell'origine bovina dell'affezione e l'opinione che il latte costituisse una via di trasmissione dall'animale all'uomo. Tale teoria restò per molto tempo nel-

l'oblìo; in questi ultimi anni però si notò a più riprese la coincidenza di epidemie di afte nell'uomo con epizoozie di febbre aftosa e, finalmente, in un lavoro recente, David (1) pubblicò dei casi, che pare dimostrino definitivamente l'origine bovina delle afte.

Descrizione. — L'affezione comincia ordinariamente con un po' di secchezza della bocca, cui succede un senso di puntura, di bruciore più o meno limitato in un punto, ed accompagnato da abbondante secrezione salivare. Contemporaneamente si hanno spesso fenomeni generali: si trova uno stato febbrile, ordinariamente poco intenso e disturbi digestivi; inappetenza e talora diarrea nei piccoli bambini. Tali disturbi però possono mancare, e l'eruzione boccale costituisce in tali casi il fatto primo e più importante.

Questa è caratterizzata dalla comparsa di macchie rosse disseminate sulla mucosa boccale. Nel bambino lattante, ed è specialmente nel bambino allattato artificialmente che si osserva la stomatite aftosa, l'eruzione molto frequentemente si dispone su due linee simmetriche, a ciascun lato del rafe mediano del palato. Nell'adulto la si riscontra tanto sulla mucosa palatina, quanto alla faccia interna delle guancie e delle labbra e sulla mucosa linguale. Al centro della macula si osserva formarsi molto rapidamente un punto bianco, che si arrotondisce, diventa a poco a poco trasparente ed assume chiari i caratteri di una vescicola. In questo momento l'eruzione è dunque costituita da una vescicola centrale, il cui diametro non supera che raramente quello di un pisello, attorniata da un'areola rossa, poco estesa e regolare. Quest'aspetto persiste due o tre giorni; poi la vescicola si rompe, lasciando un'ulcerazione rotonda, col fondo ricoperto da una specie di pseudo-membrana grigiastra, che si esporta molto difficilmente, e lascia allora vedere la mucosa rossa ed anche sanguinante. I margini dell'ulcera sono rossi, tagliati a picco e leggermente induriti. L'areola rossa persiste, facendo parere l'ulcerazione più profonda di quanto realmente non sia. Le ulcerazioni sono irregolarmente ripartite: talora gli elementi eruttivi sono coerenti, e l'ulcerazione in tal caso ha contorno policiclico.

Nella forma discreta dell'affezione il numero degli elementi eruttivi raramente oltrepassa gli 8 od i 10, bene spesso è minore.

La riparazione si fa in breve tempo: i margini dell'ulcerazione si fanno meno rossi, impallidiscono, il fondo si riempie e rapidamente si effettua la cicatrizzazione, non lasciando più che una piccola macchia rossa, la quale scompare pure dopo una o due settimane.

I disturbi funzionali, che segnano l'inizio dell'eruzione, vanno accentuandosi per tutta la durata dell'affezione; e, quando si è formata l'ulcerazione, i fenomeni dolorosi possono essere molto imponenti: nel bambino si può avere impedimento grave al poppare; nell'adulto la masticazione può essere quasi impossibile. In quanto alla salivazione essa, specialmente in principio, è abbondante. I ganglii sotto-mascellari non sono mai primitivamente tumefatti; possono però divenirlo, quando le lesioni sono molto estese o male curate.

I sintomi generali, se ve ne hanno, non persistono guari oltre i primi giorni della malattia, nella forma discreta e benigna, salvo i casi, in cui si osservano eruzioni successive, dei quali parleremo di poi. Allorquando la stomatite aftosa riveste la forma coerente o confluente, le lesioni sono di molto ravvicinate e spesso estese; la lingua, le labbra, l'istmo delle fauci ed anche

(1) David, *Archives générales de Médecine*, 1887, pagg. 317 e 445. — Lo stesso, Les microbes de la bouche, pag. 158 e seguenti.

la faringe, possono essere cosparse di ulcerazioni. In tal caso, al contrario di quanto si osserva nella forma precedente, si può abbastanza spesso assistere alla comparsa di fenomeni tifosi a forma adinamica, diarrea, vomiti, febbre intensa. Fortunatamente però questa grave forma è rara.

Decorso e prognosi. — Il decorso della stomatite aftosa è in generale abbastanza breve. La durata totale di un'eruzione vescicolare non oltrepassa i 5 o 7 giorni. Nei bambini molto piccoli la prognosi può assumere una certa gravità pei disturbi digestivi che accompagnano l'affezione; ma nell'adulto tutto d'ordinario si riduce ad un'indisposizione passeggera. In alcuni casi però la prima eruzione è seguìta da una seconda, questa da una terza e ci si trova allora in presenza di una varietà ad eruzioni subentrantisi, che può durare un mese e talora anche più; ma che termina sempre colla guarigione.

La prognosi della forma confluente non è sempre così benigna: nei bambini piccoli, specialmente, è piuttosto grave, e pei fenomeni generali e per le difficoltà all'alimentazione prodotte dalle lesioni locali.

Diagnosi. — Non offre difficoltà alcuna; per poco che si conoscano i caratteri obbiettivi proprii agli elementi che costituiscono l'eruzione aftosa, e la loro evoluzione, quest'affezione si distingue facilmente dalle altre lesioni boccali.

Anatomia patologica. — Lo studio delle lesioni anatomiche prodotte dall'afta diede luogo per lo passato a numerose discussioni. Queste, tutte teoriche, e fondate solo sull'esame clinico dell'eruzione, riguardavano specialmente la sede della lesione. Alcuni autori (Van Swieten, Bichat, Billard) localizzavano la sede dell'infiammazione nelle ghiandole mucipare della mucosa boccale, e la paragonavano all'acne; donde il nome di stomatite *follicolare*. Altri autori invece (Boerhaave, Bamberger) la ravvicinavano all'erpete. L'esame istologico dimostrò che si tratta di una serie di modificazioni dell'epitelio e del corpo mucoso di Malpighi. Le cellule si gonfiano, e si producono fra di esse delle cavità ripiene di un liquido siero-fibrinoso. Tale cavità intra-epiteliale costituirà poi la vescicola. Contemporaneamente, le papille del derma si tumefanno, e, nei punti corrispondenti all'eruzione, si riscontra un'infiltrazione leucocitica poco abbondante. Le ghiandole mucipare restano del tutto estranee a questo processo (Damaschino).

Nelle forme confluenti si potè constatare, specialmente nei bambini, la presenza di vescicole e di ulcerazioni aftose sulle mucose esofagea, stomacale ed intestinale.

Eziologia. — La stomatite aftosa può svilupparsi in tutte le età; pare però un po' più frequente nei primi anni della vita. Non parleremo di tutte le idee antiche emesse riguardo all'eziologia di questa stomatite, che si ritenne come un'affezione secondaria sorveniente nel decorso di buon numero di malattie acute o croniche. Un certo numero di fatti ben chiari ci autorizzano al giorno d'oggi a ritenerla quale una malattia microbica di origine bovina, sia che si tratti delle forme più benigne o delle più gravi.

Primieramente conviene notare che la febbre aftosa, che si osserva nei bovini, presenta notevolissime analogie con quella dell'uomo. In ambidue i casi comincia con un'elevazione della temperatura accompagnata da disturbi gastro-intestinali e seguìta da un'eruzione vescicolare sulla mucosa boccale. La febbre aftosa dei bovini è epizootica e contagiosa; quella dell'uomo riveste

anche spesso carattere epidemico e queste epidemie coincidono sovente con epizoozie di febbre aftosa (epizoozie del 1840 in Francia, del 1860 in Inghilterra, del 1872 in Svizzera); finalmente, furono anche registrati numerosi casi di contagio dall'animale all'uomo. Si osservò la stomatite manifestarsi nell'uomo due o tre giorni dopo l'ingestione di latte proveniente di certo da vacche colpite da febbre aftosa. Si videro svilupparsi eruzioni vescicolari sulle mani escoriate dei bifolchi che erano in contatto con vacche affette da stomatite aftosa. In questi casi l'eruzione può rimanere localizzata agli arti superiori, ma, probabilmente per auto-inoculazione, può anche invadere la bocca. Le afte sono certamente auto-inoculabili anche dalla bocca alla pelle. P. Le Gendre ed io osservammo il caso di una giovane signora affetta da grave stomatite ulcerosa, che s'inoculò l'affezione alla guancia grattandosi piccole pustole di acne colle dita bagnate di saliva. In questa signora l'affezione avea cominciato due giorni dopo che si era sottoposta a regime latteo di sua spontanea volontà perchè sofferente di stomaco. L'affezione decorse con eruzioni subentranti e cedette coll'abbandono del latte. P. Le Gendre (1) aveva già detto di aver osservato più volte la febbre aftosa colpire successivamente o contemporaneamente due o tre bambini della stessa famiglia e, siccome si trattava di bambini che dormivano insieme, ne aveva dato la causa al contagio diretto. Recentemente io osservai più casi contemporanei di stomatite aftosa in una casa di salute; ora, un'inchiesta facile a farsi mi convinse, che tutti gli ammalati colpiti dall'affezione erano precisamente sottoposti al regime latteo. Gli accidenti cessarono non appena la casa cessò di fornirsi di latte alla vaccheria, dalla quale si serviva d'ordinario. Tutti questi fatti non lasciano alcun dubbio; essi dimostrano che l'affezione è contagiosa e che il latte è un agente attivo di trasmissione delle afte dalle vacche all'uomo. È probabile, che il latte non sia il solo agente, e che si possa anche incriminare il burro e forse anche il formaggio.

Fin'ora però non si giunse ancora ad isolare il microorganismo specifico e la questione della microbiologia è ancora controversa.

Cura. — La profilassi si deduce dalla descrizione dei fatti suddescritti.

Quanto alla cura essa consisterà nel prescrivere frequenti lavature della bocca con soluzioni antisettiche, specialmente dopo il pasto: il salicilato di sodio, in soluzione al 20 per 100 è caldamente raccomandato all'uopo da E. Hirtz. Si ricorrerà a pennellature di cocaina, se la disfagia è imponente, e si alimenterà l'ammalato con norme adatte. Si avranno buoni risultati praticando contemporaneamente l'antisepsi intestinale col prescrivere all'ammalato polveri di salicilato di *naphtol* (Le Gendre).

Non occorre dire che si avrà cura di non far ingerire all'ammalato che latte bollito, e che se ne scarteranno tutti i prodotti (latticinii, creme, formaggi, burro) di provenienza sospetta. Questo sarà il solo mezzo per prevenire le recidive, giacchè le eruzioni subentranti pare non siano che reinoculazioni successive.

V.

STOMATITE CREMOSA — MUGHETTO

Il mughetto è un'affezione parassitaria dovuta alla presenza di un microorganismo, il *saccharomyces albicans*. Siccome nell'immensa maggioranza dei

(1) Le Gendre, Traité d'antisepsie médicale, pag. 194.

casi tale affezione ha sede nella bocca, così possiamo descriverla colle stomatiti e conservarle l'antica sua denominazione di stomatite *cremosa.*

Descrizione. — La malattia si manifesta con notevoli modificazioni della mucosa boccale. Questa diventa rossa, ma di un rosso cupo, violaceo, raramente vivo. Tale colorazione anormale comincia alla punta della lingua, si estende poi a tutta la superficie di essa e può allora presentare un aspetto identico a quello della lingua da scarlatina. La mucosa rossa è secca, rugosa, viscosa, come verniciata; sul dorso della lingua le papille sporgenti e non lubrificate dànno alla mucosa un aspetto noto col nome di *lingua di gatto.* Tutte le parti ammalate hanno reazione acida (Gubler). La loro temperatura, contrariamente a quanto affermano alcuni autori, resta del tutto normale (Parrot). In questo stadio i fenomeni funzionali sono generalmente pochissimo manifesti; tutto si riduce ad una sensazione di bruciore e di secchezza. Nei neonati il poppare è più o meno ostacolato.

Dopo due o tre giorni, si vedono comparire le placche caratteristiche, che invadono successivamente il dorso, la punta, i margini della lingua, le guancie, le labbra, la vôlta palatina ed il velo pendolo; di poi la faccia inferiore della lingua e, per ultimo, la faringe e le gengive. Quando queste placche sono discrete, si presentano coll'aspetto di un gruppo di piccoli punti bianchi, che si paragonarono a grani di semola; quando invece sono confluenti formano delle membrane più o meno estese e di una bianchezza notevole.

I caratteri obbiettivi del mughetto variano non solo colla sua abbondanza, ma anche colla sede. Sulla lingua, il deposito cremoso è in principio conico od ombellicato, poi si allarga in un vero tappeto di colore bianco neve. Alle labbra, forma un intonaco spesso; alle guancie occupa specialmente il triangolo intermascellare, ed offre l'aspetto di latte quagliato, sul velo pendolo e sulla vôlta palatina è liscio, e talora circinnato. In tutti questi punti il suo colore, di un bianco lucente in principio, non tarda a divenire bianco sporco, poi giallastro e finalmente grigio-nerastro. Parallelamente al cambiamento di colore diminuisce la sua aderenza, che del resto varia a seconda delle regioni; molto notevole alla lingua e sul velo pendolo, essa è notevolmente debole alle guancie ed alle labbra.

La mucosa sottostante alle placche di mughetto è rossa, e, se la si strofina con un pannolino rude, può anche sanguinare, ma non è ulcerata. Se si toglie l'intonaco parassitario, che la ricopre, questo non tarda a ricomparire e ciò succede finchè la guarigione non è definitiva, finchè la mucosa resta acida (Gubler).

Tali sono i caratteri obbiettivi del mughetto confermato. In questo periodo i disturbi funzionali variano coll'età del soggetto. Nei neonati il poppare è sempre più ostacolato e la deglutizione pare difficile; contemporaneamente intervengono fenomeni dispeptici (vomiti, diarrea, ecc.) che dipendono dalla sindrome *atrepsica* (Parrot) e non dal mughetto intestinale, come credeva Valleix. Nell'adulto tutto si limita il più spesso ad una sensazione di secchezza e di corpo straniero granuloso molto molesta. Nei vecchi finalmente e specialmente in quelli che soffrono disturbi cronici delle vie urinarie, si ha disfagia boccale intensa, specialmente notevole per gli alimenti che hanno bisogno di essere masticati e ben impregnati di saliva (F. Guyon).

Il mughetto ha un'evoluzione delle più varie. Nella prima età si presenta sotto due forme assolutamente differenti: la forma leggera e la forma grave. La prima non si osserva che nei lattanti robusti e si accompagna a coliche, a diarrea, all'eritema della regione glutea, fenomeni passeggeri come la lesione

boccale. La seconda accompagna l'atrepsia avanzata. Si tratta in tali casi di bambini cachettici, emaciati, con una tinta livida e terrea, in preda a vomiti ed a diarrea incoercibili. Il ventre è tumido, le regioni glutee e crurali posteriori sono sede di un rossore cupo diffuso. L'algidità non tarda a comparire e sorviene la morte. Non occorre dire che chiamiamo *leggero* o *grave* il mughetto per solo abuso di parole; il mughetto dei lattanti come quello dei vecchi non costituiscono che un epifenomeno. Si muore con esso, ma non per esso. Sotto questo rapporto merita di essere ravvicinato alla flegmasia, alle parotiti e ad altre stimmate delle cachessie.

Eziologia e natura. — Il mughetto può svilupparsi in tutte le età della vita, ma è specialmente frequente nei neonati, soprattutto nei soggetti atrepsici (Parrot). Negli adulti non lo si osserva guari, se non nelle malattie cachettiche o nel decorso di gravi infezioni (tumori maligni, diabete, tubercolosi, pneumonite, febbre tifoide, affezioni puerperali, ecc.). Finalmente è molto comune nei vecchi, specialmente in quelli, che soffrono disturbi delle vie urinarie (prostatici, con restringimenti uretrali). Il più spesso compare alla bocca, e non è eccezionale vederlo cominciare alla faringe (Duguet, Damaschino).

Confuso in principio con le altre affezioni boccali, il mughetto fu poi per lungo tempo considerato come una stomatite essudativa. Berg pel primo nel 1842 ne riconobbe la natura parassitaria. Gruby di poi studiò il microfita parassita cui diede il nome di *aphthophyta*. In seguito Gubler dimostrò l'influenza dell'acidità della bocca sullo sviluppo dell'organismo del mughetto. A C. Robin però dobbiamo la prima descrizione del parassita, a cui questo autore diede il nome di *oïdium albicans*. Quinquaud in uno studio ulteriore si propose di creare per l'*oïdium* un genere speciale di funghi, le siringosporee e di farvelo rientrare col nome di *syringospora Robinii*. Di più, Quinquaud coltivò il parassita in diversi mezzi ed osservò pella prima volta le forme di lievito che esso può assumere. In questi ultimi anni finalmente la questione ha fatto un passo capitale grazie ai lavori di Audry, il quale stabilì definitivamente, che si tratta di un lievito, il *saccharomyces albicans*.

Se si esamina al microscopio una placca di mughetto, si vede ch'essa è costituita, da una parte, da cellule epiteliali pavimentose, quasi tutte in degenerazione granulosa, e dall'altra dal parassita. Questo è formato da filamenti incrociati, considerati dagli autori antichi come un micelio tipico di fungo, e da corpuscoli rotondi, ai quali gli stessi autori attribuivano il valore di vere spore. Nelle placche di mughetto si trovano anche varii altri parassiti di un ordine più o meno elevato, fra gli altri il *lepthotrix buccalis*. Dopo le ricerche di Audry (1), conosciamo molto bene la natura e lo sviluppo del parassita del mughetto, e si può comprendere come gli autori precedenti abbiano considerato il mughetto come una vera micosi. Ecco il riassunto di tali interessanti ricerche:

Coltivato su gelatina, il saccaromicete si sviluppa in colonie simili a piccole perle di un bianco netto. Le colonie sono alquanto esuberanti e non liquefanno il mezzo di coltura. Su gelosio lo sviluppo è più rapido, il che è certamente dovuto al fatto che l'agar può esser messo nella stufa a 33°. Su di esso le colonie sono liscie e piatte. Su patate il parassita produce piccoli gruppi sporgenti di un bianco sporco, con chiazze nere qua e là. Il mezzo di coltura, nel quale il parassita assume il suo aspetto più caratteristico è la carota

(1) Audry, *Revue de Médecine*, 1887.

cotta sterilizzata col metodo di Roux. Si ottiene in 48 ore una bella coltura di un bianco senza macchie, che spicca bene sul fondo rosso della carota. In tutte queste colture su mezzi solidi, l'esame istologico rivela il saccaromicete sotto forma di cellule rotonde od irregolari, isolate o riunite, rivestite da una membrana d'invoglio spessa e rinfrangente che, al contrario del protoplasma, non assume alcuna colorazione. Qua e là alcuni elementi offrono indizi di riproduzione per gemmazione, carattere patognomonico dei lieviti.

Con ben altri caratteri il microfita si presenta nelle colture in mezzi liquidi. Le cellule diventano sempre più lunghe mano a mano che la coltura si sviluppa, e si assiste allo sviluppo dei miceli. Dopo alcuni giorni l'aspetto è del tutto tipico, e ricorda quanto si osserva nell'esame delle placche di mughetto: si hanno lunghi filamenti frammisti a cellule ovalari molto numerose. Se, invece che in brodo si fa la coltura in vino sterilizzato, non si ottengono che pochi filamenti, i quali, riportati su di un mezzo di coltura solido, non producono che corpuscoli rotondi.

Quest'evoluzione del parassita è delle più curiose, e la conoscenza di questo apparente polimorfismo con facilità ci fa comprendere perchè il mughetto fu semplicemente considerato come formato di micelio e di spore. Veramente le sue vere spore non compaiono, come dimostrarono Roux e Linossier (1), che su di un liquido minerale zuccherino (liquido di Naegeli). Esse si presentano coll'aspetto di sfere situate all'estremità di una corona di lieviti voluminosi e ripieni di glicogene. Queste sfere sono designate col nome di clamidospore, e la vera spora sfugge per deiscenza quando si diluisce il liquido. Queste clamidospore pare siano le sole forme durevoli del mughetto.

Un punto egualmente importante, che scaturisce dalle ricerche di Audry, è l'inutilità di un mezzo acido; nelle colture artificiali il parassita si sviluppa bene tanto in mezzi neutri o leggermente alcalini, quanto in mezzi acidi. Questo non infirma affatto i fatti clinici; ma diminuisce l'importanza teorica della parte attribuita da Gubler all'acidità boccale.

Roux e Linossier studiarono con molta sagacia le condizioni eziologiche dello sviluppo del mughetto nell'uomo. Dalle ricerche di questi autori risulta che il parassita non può essere coltivato nella saliva, e, difatti, la mancanza di saliva nella bocca dell'uomo è una condizione favorevole allo sviluppo di esso, giacchè si osserva il mughetto specialmente nei due primi mesi della vita, quando cioè non è ancor cominciata la secrezione salivare, e nel decorso delle febbre tifoide, della febbre etica e della cachessia per lesioni dell'apparato urinario, nelle quali affezioni la secchezza boccale è quasi costante. Il latte, che costituisce abitualmente l'alimento di questi ammalati, non è neppure un mezzo molto favorevole allo sviluppo del mughetto; conviene ch'esso subisca, durante la permanenza nella bocca, una prima fermentazione, per poi diventare un mezzo nel quale vegeti il parassita. Si è adunque indotti a considerare lo sviluppo del mughetto, quale un fenomeno secondario e consecutivo ad un'antecedente fermentazione microbica. Questi fatti d'altra parte spiegano facilmente la stomatite eritematosa che abitualmente precede il mughetto, e l'acidità della bocca, cui Gubler aveva data tanta importanza.

Quali sono i punti dell'organismo nei quali può svilupparsi il saccaromicete? In via generale si può dire che il mughetto non si sviluppa che sulle mucose ad epitelio pavimentoso e che si arresta a livello degli epitelii cilindrici.

(1) Roux et Linossier, *Archives de Médecine expérimentale*, gennaio e marzo 1890. — Gli stessi, *Bull. de la Société chimique*, dicembre 1890.

La sua sede di predilezione è la lingua, sulla quale ordinariamente si mostra limitato al rivestimento epiteliale, dal quale però può passare ad invadere anche il derma mucoso. Viene in seguito la faringe. In questa regione il mughetto assume un'estensione più o meno grande, ma si arresta a livello dell'orifizio posteriore delle fosse nasali, e non invade che eccezionalmente la laringe ed a livello delle corde vocali inferiori. Spesso, specialmente nei neonati, anche l'esofago è invaso dal parassita, che non oltrepassa però la tonaca mucosa, o si arresta a livello del cardias, ove forma un festone caratteristico. Ma, contrariamente all'opinione di Reubold, il mughetto può anche riscontrarsi sulla superficie della mucosa gastrica, ove assume l'aspetto di efflorescenze gialle, ombellicate, favoidi; nelle cavità stesse delle ghiandole gastriche e nello strato sotto-mucoso (Parrot). Il cieco, anch'esso, presenta talora delle placche gialle, aderenti, formate dal parassita. Parrot, che fece uno studio notevole sulla generalizzazione del mughetto negli atrepsici, non lo riscontrò mai all'ano nè alla vulva. Lo riscontrò invece nella laringe e fin'anco nel polmone. I fatti sperimentali di Klemperer, Roux e Linossier, le osservazioni anatomiche di Virchow, di Wagner e le più recenti di Schworl provano che in alcune condizioni, rarissime ad osservarsi, il parassita del mughetto può penetrare nei vasi ed, entrato in circolo, determinare un'infezione generale; in questi casi lo si riscontrò in vari parenchimi (milza, reni) (1).

Il mughetto si sviluppa dopo esserne stati infettati. L'infezione si fa ordinariamente per mezzo del poppatoio o delle mammelle delle nutrici (neonati), ma il modo d'infezione degli adulti non è ancora ben conosciuto. Non vi ha però alcun dubbio sul suo carattere infettivo, e d'altra parte se ne descrissero vere epidemie ospitaliere.

Diagnosi. — Il mughetto è un'affezione che va cercata specialmente nell'adulto. I caratteri obbiettivi ne rendono facile la diagnosi; però l'esame microscopico dovrà essere sempre fatto nei casi dubbi. Nei neonati si potranno scambiare col mughetto dei *grumi di latte* rimasti sulla superficie della mucosa boccale; ma questi si staccano facilmente; se tolti non si riproducono, posano su di una mucosa sana e si riscontrano piuttosto alla parte posteriore della lingua. Gli *ammassi epiteliali* differiscono dal mughetto pei loro caratteri istologici e pella loro topografia (palato, gengive). Le afte seguono ad un'eruzione vescicolare e sono costituite da vere ulcerazioni ricoperte da una sottile pseudomembrana. Le *cisti epidermoidali* sono isolate e limitate al palato, il raschiamento non può staccarle. Finalmente la *stomatite difterica* si differenzia per le false membrane grigiastre, aderenti, consistenti, e per l'adenopatia sotto-mascellare che l'accompagna.

Prognosi e cura. — Il mughetto non è grave per se stesso, ma è una stimmate di cachessia, ed è un segno pronostico importante per le affezioni, sulle quali si innesta.

Se ne eviterà lo sviluppo con una rigorosa igiene boccale. Se ne combatterà la presenza con gargarismi alcalini (acqua di Vichy) e specialmente con collutorii borici. Il borace è il vero antisettico del *saccharomyces albicans*. Di fatto Audry dimostrò colle sue ricerche, che l'aggiunta di borace ai mezzi di coltura impedisce lo sviluppo del parassita. Nei casi gravi e tenaci si potrà ricorrere alla soluzione di sublimato al millesimo.

(1) Si consulti l'articolo di Achalme, *Gazette des hôpitaux*, 25 aprile 1891.

CAPITOLO IV.

LESIONI SUPERFICIALI DI NATURA IGNOTA

Descriverò in questo capitolo due affezioni boccali la cui natura non è ancor conosciuta e che furono studiate specialmente dai dermatologi. Siccome la storia di esse non fu svolta nella parte di quest'Opera che tratta delle malattie cutanee, così la tratteremo ora.

I.

DESQUAMAZIONE EPITELIALE DELLA LINGUA

Sinonimi: *Pitiriasi linguale* (Rayer); *Stato lichenoide della lingua* (Gubler); *Glossite esfoliativa marginata* (Fournier, Lemonnier); *Eczema areolare* od *eczema marginato desquamativo* (E. Besnier); *Eczema della lingua* (P. de Molènes) (1).

Descrizione. — La *desquamazione areolare* della lingua può riscontrarsi in tutte le età e nelle persone di ambi i sessi; pare però molto più frequente nei tre primi anni della vita. Anche in tali casi è raro il poter vedere l'inizio dell'affezione. Ma, siccome spesso si osservano sulla medesima lingua placche di desquamazione in diversi stadii della loro evoluzione, così si può ricostruire lo sviluppo della lesione.

Sulla mucosa sana si forma una piccola papula appena rilevata, leggermente appiattita, che forma una macchia rosea o grigio-biancastra su fondo rosso. Al centro di questa macchia circolare si inizia una piccola area di desquamazione molto sottile, che poi si allarga rapidamente; il margine di essa è costituito dalla sua periferia man mano la macchia si estende. Questo suo cercine presenta una colorazione biancastra e contorni regolari o leggermente policiclici. Il suo spessore è di 1 a 2 millimetri. La sua larghezza è varia e difficile a precisare. Difatti, dal lato dell'area desquamativa il cercine è nettamente delineato da un margine tagliato a picco, mentre dal lato della mucosa sana si confonde insensibilmente con essa. Questo cercine, al cui livello le papille sono leggermente tumefatte, descrive una curva, la cui concavità abbraccia l'area desquamativa, mentre la convessità è rivolta verso il margine della lingua. Quando lo raggiunge, è eccezionale vederlo continuare sulla faccia inferiore (L. Guinon). Il cercine non contorna mai completamente l' area desquamativa, eccetto che sull'inizio. Più tardi assume sempre la forma di mezzaluna limitante il margine interno dell'area. Questa presenta una forma ovalare di un colore rosso carico, nelle vicinanze immediate del cercine, mentre più addietro diventa rosa pallido, per poi assumere a grado a grado la colorazione della mucosa

(1) V. il lavoro di P. de Molènes, *Archives de Laryngologie*, dicembre 1889 (Bibliografia).

sana. Colla lente si riscontra in quest'area una fine desquamazione. Soltanto le papille fungiformi persistono formando piccole sporgenze rosse, emisferiche, turgescenti. Questa superficie non presenta traccie di secrezione anormale.

La placca di desquamazione si inizia sempre in prossimità del margine della lingua, si allarga progressivamente ed in due giorni si raddoppia in larghezza. Possono comparire sulla lingua successivamente o simultaneamente più placche. In quest'ultimo caso si può vedere la lingua desquamata in 5 o 6 giorni. Un fatto notevole, cui noi abbiamo già fatto allusione, è la limitazione del processo alla faccia dorsale della lingua. Non si vedono mai placche di desquamazione sulla mucosa gengivale o sulla faccia interna della guancia. Queste osservazioni sono importanti dal punto di vista diagnostico.

Un'altra forma di desquamazione epiteliale della lingua, che si avvicina molto alla precedente, pur presentandosi sotto un aspetto alquanto diverso, è quella che Bergeron e Gautier descrissero col nome di *desquamazione a frange nette* o di *lingua a carta geografica*. Non si sa come in tali casi si inizii la lesione, ma, una volta costituitasi, la placca di denudazione è di un rosa vivo, con punteggiature rosse formate dalle papille sporgenti. Essa è unica ed in generale molto estesa. I suoi margini sono tagliati a picco, sinuosi, e molto irregolari.

La durata della desquamazione areolare della lingua è molto varia. L'affezione può prolungarsi per più settimane, per la produzione di una serie di eruzioni succedentisi, ed è ciò che più spesso accade. Queste eruzioni successive possono seguirsi molto da vicino e riprodursi sullo stesso punto in modo che accade di riscontrare una serie di cercini concentrici, la quale ricorda la disposizione dell'erpete rosaceo. Dopo un tempo vario, l'estensione del cercine si arresta, la placca diventa sempre meno netta e finalmente scompare del tutto.

I disturbi funzionali, che accompagnano la desquamazione epiteliale della lingua, sono nulli o pochissimo rimarchevoli. Nel bambino, il poppare non è affatto impedito. Nell'adulto, si può al massimo riscontrare una sensazione di impedimento e di pizzicore, provocato specialmente dagli alimenti conditi con droghe od acidi. Non vi ha adenopatia e giammai movimento febbrile. Quando vi ha fetore dell'alito, il che è raro a riscontrarsi, è segno che esiste concomitante disturbo notevole delle funzioni digerenti.

Diagnosi e prognosi. — Nel bambino la diagnosi è generalmente facile; ma nell'adulto si può essere indotti in errore specialmente dalle glossiti sifilitiche secondarie. Però le *placche liscie* (Fournier) o le *placche falciate a prato* (Cornil), benchè localizzate esclusivamente al dorso della lingua, lenticolari od estese su ampia superficie, differiscono dalle lesioni prodotte dalla malattia che studiamo. Esse sono rossastre, a contorno regolare, non erosive, e spiccano sui tessuti sani pel loro aspetto liscio: le papille sembrano falciate. Riguardo alla *glossite sclerosante superficiale*, che interviene in sul finire del periodo dei fenomeni secondari, le piccole placche liscie, rosse, arrotondate od ovalari, che la costituiscono, dànno alla palpazione un senso di resistenza pergamenacea affatto particolare. D'altra parte, la loro durata è molto lunga.

La prognosi è benigna. L'affezione guarisce sempre senza lasciar traccie di sè. In alcuni casi si può osservare che la guarigione si fa durante il decorso di una malattia febbrile acuta (L. Guinon). L'affezione non ha alcun significato pronostico dal punto di vista dello stato generale.

Anatomia patologica. — L'esame diretto dell'ammalato fornisce dati sufficienti riguardo alle lesioni macroscopiche. Al microscopio, nei raschiamenti praticati sul cercine o nell'area di desquamazione, si riscontrano numerose cellule normali a lato di altre deformate, granulose o che subirono la trasformazione cavitaria (Balzer). Su tagli, L. Guinon non trovò mai lesioni del derma nei casi che gli si prestarono allo studio, eccetto però in un caso, nel quale le lesioni difteriche si erano sviluppate su di una placca di desquamazione epiteliale. Osservò anche che l'epitelio superficiale non mancava mai completamente. Perciò quest'autore crede che si tratti di una lesione puramente epiteliale e superficiale. Prima di lui però altri autori erano arrivati a conclusioni diverse. Secondo Parrot ed H. Martin invece, la sede principale dell'affezione sarebbe il derma, e le manifestazioni epiteliali non sarebbero che secondarie. Lemonnier e Balzer trovarono anche numerosi leucociti negli strati superficiali del derma, attorno ai vasi; essi trovarono i nervi intatti. Si vede quindi che la soluzione definitiva della questione richiede ancora nuove ricerche.

Eziologia e natura. — L'influenza dell'età è evidente, come già vedemmo; quella però dell'eredità, ammessa da Bridou, Barié e Gubler, è molto contestabile. Certo si è che si potè riscontrare l'affezione in più membri della stessa famiglia (E. Gaucher).

Riguardo alla natura dell'affezione, essa non potrebbe essere determinata ora con qualche certezza. Unna ed Auspitz la collocherebbero fra le trofoneurosi. L'opinione di Gubler, che la credeva un'affezione parassitaria, non fu sinora confermata dall'esame microscopico. Parrot, basandosi su di una statistica di 31 casi, dei quali trovò 28 sifilitici, considerava l'affezione quale una manifestazione sifilitica; ma L. Guinon, su 40 casi non trovò che 13 sifilitici confermati e 9 casi dubbi. Inoltre la cura antisifilitica non ha che un'azione nociva sulla lesione. Lo stesso succede pelle cauterizzazioni col nitrato d'argento. E. Besnier e P. de Molènes cercarono di far rientrare la desquamazione areolare nel quadro dell'eczema ed in particolare in quello dell'eczema seborroico, facendo notare che si riscontravano spesso negli ammalati altri fenomeni artritici od eczematosi, in coincidenza od alternantisi colle lesioni linguali. Questi autori ammettono anche l'influenza dei disturbi gastro-enterici, la quale pare incontestabile. P. Le Gendre (comunicazione orale) ne riscontrò in tutti i casi che gli si prestarono allo studio.

Cura. — Siccome l'affezione guarisce il più spesso senza cura alcuna, così ci si può limitare a prescrivere le cure di nettezza della bocca. L'applicazione però di glicerolato all'iposolfito di sodio, all'acido lattico, al salolo od all'acido salicilico sembrano utili e forse aiutano la guarigione. Non si deve trascurare la cura dei disturbi da parte dell'apparato digerente.

II.

LEUCOPLASIA BOCCALE

Storia. — Traveduta da Samuele Plumbe (1837), che le diede il nome di *ittiosi linguale*, quest'affezione fu poi successivamente descritta da Kaposi (1866), che la chiamò *keratosis mucosae oris*, e specialmente da Bazin, che la denominò *psoriasi boccale*. Diversi altri lavori comparvero poi su quest'argomento

(Debove, Schwimmer, Widal, Leloir). Presentemente l'affezione è conosciuta abbastanza bene e la maggioranza degli autori è d'accordo nell'abbandonarne le denominazioni improprie di *psoriasi* o di *ittiosi* per non conservarle che il solo nome dovuto a Devergie (*placche bianche*), a Schwimmer (*leucoplakia*) ed a Widal (*leucoplasia*).

Definizione. — La leucoplasia boccale è un'affezione desquamativa, cronica, che ha sede specialmente alla faccia dorsale della lingua, alla faccia interna delle guance e delle labbra; caratterizzata da squame bianche, spesse, e dall'indurimento della mucosa sovente screpolata ed ulcerata (Widal).

Decorso clinico. — L'affezione si inizia con macchie rotonde, eritematose dapprima, di poi biancastre e ricoperte da una minuta desquamazione. A livello di queste macchie, le papille sono appiattite ed allargate. Di poi le macchie si estendono, assumono una colorazione bianco-grigiastra, bianco-sporca o bianco madreperlacea, colore dovuto a dense lamine epidermoidali, che si possono staccare per una lunghezza di 1 a 3 centimetri (Widal). Più tardi, ad un dato momento, si vedono comparire delle ulcerazioni dovute a desquamazione eccessiva delle parti ammalate, che poi si riparano più o meno rapidamente. Contemporaneamente compaiono delle fessure che solcano irregolarmente il dorso della lingua. In questo stadio, la leucoplasia non decorre mai senza un certo grado d'indurimento superficiale. Più tardi ancora, nello stesso tempo in cui le placche si sono estese alla maggior parte della lingua, le si vedono in certi punti ricoprirsi di piccole sporgenze coniche o cornee, donde un aspetto papillomatoso speciale, che Widal considera caratteristico del secondo grado della leucoplasia e confinante coll'epitelioma.

La leucoplasia rimane molto tempo senza determinare disturbi funzionali; ma, ad un dato periodo per poco avanzato che sia, essa produce rigidezza della lingua, donde difficoltà nella masticazione, nella deglutizione e talora anche nella parola. Di poi, comparse le ulceri e le fessure, interviene il dolore e la salivazione.

L'affezione può rimanere indefinitamente nel suo primo stadio; nella maggioranza dei casi ad un dato momento passa allo stato papillomatoso, e questa modificazione non rappresenta che il preludio ad una trasformazione in epitelioma. Questo si inizia ordinariamente su uno dei margini della lingua e sotto l'aspetto di un indurimento profondo, doloroso, che cresce più o meno rapidamente ed assume di poi il decorso ben noto del carcinoma linguale. Conviene però sapere che la trasformazione epiteliomatosa non avviene che dopo un tempo sempre lungo (da dieci a dodici anni in generale).

La guarigione della leucoplasia boccale pare possibile; però è almeno delle più rare.

Anatomia patologica. — Nei casi di leucoplasia recenti si riscontra all'esame istologico un ispessimento dello strato superficiale dell'epidermide e dello strato granuloso. Per contro, i prolungamenti interpapillari del corpo mucoso di Malpighi sono diminuiti in lunghezza. Vi ha dunque un vero processo di ipercheratinizzazione (Leloir). Il derma è infiltrato di cellule embrionali, specialmente nei suoi strati superficiali.

Più tardi, quando si sono fatte delle fessure, si notano al loro livello varie degenerazioni delle cellule malpighiane (alterazioni cavitarie, stato granuloso); il derma sottostante a queste fessure è più infiammato del resto del corion

mucoso. In questo periodo il processo di cheratinizzazione cede il passo ad un processo di decheratinizzazione (desquamazione). Le cellule superficiali non offrono più l'aspetto corneo; lo strato granuloso diminuisce di spessore per poi scomparire, e buon numero delle cellule del corpo mucoso diventano vacuolari. Il derma è molto infiltrato e comincia a sclerosarsi.

Finalmente, quando comincia l'epitelioma, lo si riconosce dai suoi caratteri (epitelioma trabecolare). Esso ha per punto di partenza, a seconda dei casi, sia i prolungamenti interpapillari, sia il fondo delle fessure, sia le piccole vegetazioni verrucose, che costituiscono la forma papillomatosa (Leloir).

Eziologia. — Sconosciuta nel bambino, la leucoplasia è molto rara nella donna. Generalmente essa è un'affezione dell'uomo adulto od avanzato in età. Ne è ignota la causa prima. Quali cause secondarie si incriminarono gli irritanti locali, e fra gli altri il tabacco. Nel suo secondo periodo, conviene citare come cause di aggravamento i mercuriali ed il ioduro di potassio, che contribuiscono considerevolmente ad affrettare la trasformazione dell'affezione in neoplasma.

Prognosi. — È subordinata all'evoluzione clinica, e deve essere riservata in sull'inizio; è poi grave più tardi. È bene sapere che la malattia decorre più rapidamente dopo i 50 anni che prima di tale età.

Diagnosi. — È facile nel secondo periodo, nel quale si impone quasi, ed anche nel primo, quando l'ammalato non sia sifilitico. La *glossite da tabacco* dei fumatori, colla quale può tale affezione essere confusa, se ne distingue per le sue squame sottili e molto aderenti, pella sua localizzazione più speciale a triangolo colla sommità rivolta verso le commessure, perchè dà luogo molto spesso a flittene, che conducono a piccole ulcerazioni; infine specialmente per la scomparsa dei fenomeni, quando se ne sopprime la causa. La diagnosi però può presentare difficoltà con certe forme di glossite *sclerotizzante sifilitica.* Però, nella maggioranza dei casi, l'affezione specifica si distinguerà per l'apparenza lobulare della lingua, e per quello delle squame sottili ed aderenti, pella sua predilezione ai margini ed alla punta della lingua, alla quale dà spesso un aspetto dentellato. Finalmente, questa cede ad una cura specifica, mentre la leucoplasia si aggrava con essa. Questo è veramente il solo criterio che permetta di formulare la diagnosi in alcuni casi. Da parte mia, io osservai due ammalati che guarirono da una pseudo-leucoplasia linguale nel periodo di stato che durava da più anni con cura antisifilitica. Il primo di questi ammalati, dell'età di 60 anni, era venuto a consultarmi per una lesione sifilitica terziaria del setto nasale ed il secondo per una lesione analoga della laringe; io non istituii la cura specifica che col timore di aggravare la lesione linguale, tanto più che la diagnosi di leucoplasia *vera* era stata formulata da medici di una competenza indiscutibile prima della comparsa delle lesioni sifilitiche nasale e laringea. Ora, in ambidue i casi, invece l'affezione migliorò rapidamente e dopo circa quindici giorni la mucosa aveva riacquistato la colorazione e l'aspetto normali.

Cura. — Si consiglierà la soppressione di tutte le cause di irritazione locale, e l'uso di gargarismi alcalini ed emollienti. Gli alcalini furono anche raccomandati da Bazin per cura interna. Contro le screpolature si consigliarono le cauterizzazioni con acido cromico all'1 per 5. Il galvano-cauterio,

vantato da Fletcher Ingals, nel solo caso in cui io l'usai, produsse dolore ed una viva reazione infiammatoria senza impedire, dopo la guarigione della scottatura, una rapida ricomparsa della lesione nei punti cauterizzati. Perciò io raccomanderei di astenersi da ogni cauterizzazione e da ogni intervento attivo nel primo periodo dell'affezione. Appena compare il secondo periodo (stato papillomatoso) non è più la stessa cosa. Il chirurgo dovrà intervenire ed agire come se si trattasse di un cancro (Widal, Trélat, Verneuil) (1).

---

(1) Si consultino: Debove, Thèse de Paris, 1873. — Merklen, *Annales de Dermatologie*, 1883. — H. Leloir, *Société anat.*, 1883, ed *Archives de Physiol.*, 1887, pag. 86. — Marfan, *Congrès de Dermatologie de Paris*, 1889.

Parte Seconda

MALATTIE DELLA FARINGE E DEI SUOI ANNESSI[a]

CAPITOLO I.

DISTURBI NERVOSI

I.

DISTURBI SENSITIVI

§ 1. — Anestesia faringea.

Sintomi. — La perdita della sensibilità generale della faringe e del velo pendolo può essere completa o incompleta, ed interessare soltanto per metà o per intero la cavità faringea.

L'anestesia incompleta, quando è bilaterale, non è spesso che una semplice condizione individuale, non avente nulla di patologico. Infatti alcune persone, benchè perfettamente sane, non hanno che una sensibilità molto ottusa di questa regione, e si possono facilmente loro introdurre in gola, senza provocare sensazioni spiacevoli, nè determinare movimenti riflessi, degli istrumenti di esplorazione, che la pluralità delle persone non tollerano che a stento.

In quanto alla vera anestesia, essa non dà luogo spesso ad alcun sintoma che richiami l'attenzione, quando è di antica data; altre volte, quando è recente, si manifesta per una sensazione molesta e per alcuni disturbi nella deglutizione. Questi sono più frequenti quando l'anestesia è unilaterale.

Eziologia. — Oltre alle lesioni circoscritte dei centri nervosi che possono produrre l'anestesia faringea, ai tumori intra-cranici che comprimono o ledono le origini del pneumogastrico e del glosso faringeo, e alle paralisi bulbari, l'anestesia della faringe si osserva ancora in un gran numero d'alienati (sopra tutto nelle paralisi generali), negli epilettici, i quali ne sono spesso colpiti temporariamente dopo gli attacchi, e finalmente in seguito ad alcune malattie infettive: la febbre tifoidea, l'influenza e soprattutto la difterite. Le anestesie faringee post-difteriche sono molto frequenti e accompagnano il più spesso le paralisi motrici della regione stessa.

(a) Traduzione, con note, del Dottor Vincenzo Cozzolino, prof. incaricato di Otojatria e Rinojatria nella Regia Università di Napoli.

Ma la causa più frequente dell'anestesia della faringe è l'isterismo. Come fu fatto notare da Charcot, un grandissimo numero d'isterici hanno la faringe e l'epiglottide insensibile. Quasi mai ho veduto mancare questo sintoma nei malati affetti da mutismo isterico, che ho osservati sia nella mia pratica che negli ospedali. Così pure l'ho ritrovata nel maggior numero di isterici con paralisi vocale.

Non si deve però ritenere vero l'opposto, ed affermare l'esistenza dell'isterismo, quando s'incontra anestesia della faringe senza poterne determinare esattamente la causa. Dalle statistiche fatte nei collegi e negli ospedali dei bambini risulterebbe infatti che l'anestesia della faringe è assai frequente nell'infanzia senza che vi sia isterismo, ad onta che questo non sia raro in tale età.

Diagnosi, prognosi e cura. — La diagnosi non presenta veruna difficoltà se ci si limita all'esplorazione diretta, ricordando che normalmente la sensibilità della parete posteriore della faringe è meno sviluppata di quella del velo pendolo e soprattutto dell'istmo gutturale. La prognosi varia a seconda della causa dell'affezione, e così pure la cura. Quest'ultima è efficace soprattutto quando l'anestesia è consecutiva alla difterite. I mezzi più utili da usarsi sono l'elettrizzazione diretta, e meglio ancora la stricnina presa internamente a dosi un po' più elevate dell'ordinario.

§ 2. — Iperestesia.

Sintomi ed eziologia. — L'iperestesia gutturale è molto più frequente della anestesia; ma, ad eccezione di alcuni isterici, essa è quasi sempre associata ad uno stato congestizio e catarrale delle parti. Alcune persone non possono sopportare il contatto degli strumenti, e la loro vista stessa (*riflesso psichico* di Traube), senza essere côlti da nausee e da altri riflessi. Il minimo contatto degli strumenti riesce talvolta assolutamente doloroso. Nei casi più accentuati, i malati non possono respirare colla bocca senza provare una sensazione dolorosa al momento che passa la corrente d'aria inspirata.

Cura. — La sensibilità faringea può venir diminuita somministrando internamente del bromuro di potassio alla dose di 2-4 grammi e anche più, per varii giorni. Le pennellazioni con soluzioni di cocaina non hanno che un effetto passeggiero; quelle con soluzioni d'antipirina sembra diano una anestesia meno completa, ma più duratura (Saint-Hilaire). Questi mezzi debbonsi usare colle persone che non potrebbero, senza il loro aiuto, sopportare non solo la cura locale, ma la stessa esplorazione, nei casi di affezioni croniche della gola.

[Le polverizzazioni di soluzione di mentolo sono pure utili a tale scopo (S.)].

§ 3. — Parestesie.

Sintomi. — Sotto il nome di *parestesie* della faringe, si debbono comprendere quei disturbi della sensibilità generale della gola che si producono sotto forma di sensazioni anormali, che l'esame obbiettivo della parte, per ordinario negativo, non basta da solo a spiegare.

I malati si lamentano, generalmente, d'un senso di bruciore, di secchezza, di pizzicore; ovvero provano la sensazione di un corpo estraneo in fondo alla cavità faringea, ora nella parte mediana, ora lateralmente. Essi paragonano questa sensazione a quella che loro darebbe o un ammasso di muco, o un pezzo

di carne o di pelle, o un capello, ovvero ancora un granello di sabbia, ecc., che si fosse fermato in fondo alla gola. Spesso provano un senso di costrizione gutturale più o meno penosa. Per isbarazzarsi da questo preteso corpo estraneo, i malati fanno frequentemente degli sforzi di tosse, " raschiano ", deglutiscono a vuoto. Molti introducono di tanto in tanto le dita in gola, si preoccupano del loro stato, temono la tisi laringea e soprattutto il cancro. Altri credono aver inghiottito qualcosa che sarebbe poi rimasto nella faringe.

In generale queste differenti sensazioni scompaiono quando il malato è distratto, sia nella conversazione, sia in un'occupazione che esiga molta attenzione. Quasi mai esistono al momento dei pasti, non ricompaiono che qualche momento dopo. Coesistono talvolta con un certo grado d'iperestesia faringea e spesso anche con anestesia.

Eziologia. — Questa affezione si verifica soprattutto nei professori, negli avvocati, nei predicatori, nei cantanti, in generale in coloro che fanno molto uso della voce. D'altra parte però non colpisce che i nevropatici, isterici o neurastenici, le clorotiche, le donne che soffrono disturbi uterini, alcuni dispeptici. Si presenta in seguito ad una angina acuta, sopravvenuta in soggetti di tal genere. È più comune nella donna che nell'uomo.

Diagnosi, prognosi e cura. — Prima di ammettere l'esistenza di una parestesia faringea, bisogna accertarsi che non esista nessuna lesione faringea, oltre l'anemia, la congestione o un leggiero grado di catarro cronico. Infatti la tonsillite lacunare, l'ipertrofia tonsillare che ha sede nella parte inferiore delle amigdale palatine a livello dei tratti di tessuto adenoideo che, partendo da ciascuna tonsilla, vanno a raggiungersi al centro della base della lingua dove formano l'amigdala linguale, e soprattutto l'ipertrofia di quest'ultima, possono dar luogo ad uguali sintomi. Tuttavia ogniqualvolta i malati si lamentino contemporaneamente di sensazioni di bruciore alla vôlta palatina e di dolori alla lingua (glossodinia), sarà se non altro prudente di non far troppo conto sui risultati della cura locale delle lesioni coesistenti nella gola.

La prognosi è mediocre, giacchè l'affezione è di una tenacità scoraggiante. Però finisce per guarire cogli anni; e non è raro che nel suo corso vi siano dei periodi di sosta abbastanza lunghi.

Il solo trattamento che mi abbia dato dei risultati soddisfacenti è l'amministrazione prolungata dei bromuri alcalini, da cui si ottiene quasi sempre un miglioramento notevole, spesso anche la scomparsa dei sintomi. Le applicazioni locali (galvano-cauterio, caustici chimici), in assenza di lesioni obbiettive mi sono parse più nocivi che utili. Le pennellazioni di cocaina non hanno che un effetto del tutto passeggero. L'azione del mentolo è per lo meno dubbia, come pure quella delle pennellazioni con soluzioni molto concentrate d'antipirina. Io credo che i bromuri amministrati internamente abbiano un effetto più sicuro di questi ultimi mezzi palliativi; ma si è obbligati di riprenderli sovente, poichè le recidive sono quasi costanti, tostochè si sia da qualche tempo sospeso il rimedio.

§ 4. — Nevralgie.

Sintomi. — Benchè abbastanza rare, le nevralgie della faringe meritano tutta l'attenzione del medico. Esse furono studiate soprattutto da Türk e da

Morell-Mackenzie. Più recentemente Saint-Philippe (1) se ne è occupato di nuovo, ma, malgrado i lavori di questi vari autori, esse sono ancora spesso sconosciute.

I malati si lamentano di sentire delle fitte dolorose che partono generalmente da una delle parti laterali della faccia posteriore della faringe, il più spesso dalla regione più bassa, e s'irradiano alla parte corrispondente dei pilastri del velo palatino, qualche volta alla lingua, più frequentemente dal lato della faringe nasale e dell'orecchio (plesso timpanico). Questi dolori raggiungono il loro massimo alla sera. Non coincidono, in molti casi, con nessuna lesione della faringe; in altri si osserva della congestione unilaterale ovvero dell'anemia generale.

Eziologia. — Questa forma di nevralgia si avverte soprattutto nelle donne, particolarmente in quelle nervose, clorotiche e mal mestruate. In alcune gli accessi possono riprodursi quasi ad ogni periodo mestruale e allora spesso coincidono con delle ripetute congestioni della faringe.

Diagnosi e cura. — La diagnosi esige un esame obbiettivo molto accurato, perchè, prima di pronunciarla, bisogna accertarsi che non esista nessuna lesione apprezzabile, alla quale possano attribuirsi i sintomi. L'assenza di segni obbiettivi, l'unilateralità, il carattere parossistico delle fitte dolorose, e finalmente la constatazione, spesso possibile, di punti dolorosi esterni, soprattutto presso il grande corno dell'osso joide e al livello del punto d'emergenza del nervo laringeo superiore, dimostreranno che trattasi di una nevralgia. Ma sovente è difficile sapere se il punto di partenza dei dolori è nella faringe o nella laringe.

Il trattamento varierà secondo la natura probabile della nevralgia. In coloro che soffrono di febbri malariche, e, secondo Saint-Philippe, anche all'infuori della malaria, il solfato di chinino condurrà prontamente alla guarigione. L'oppio sarà utile negli anemici; l'aconito converrà meglio alle nevralgie *congestizie* (Gubler), l'antipirina o l'esalgina saranno utili in quasi tutti i casi. Si avrà qualche volta vantaggio col fare delle punture di fuoco a mezzo del galvanocauterio sulla parete postero-laterale della faringe od alla base della lingua. Infine si dovrà consigliare una cura generale. In un caso, in una donna nervosa affetta da ipertrofia della mucosa del cornetto medio della fossa nasale dello stesso lato, ho veduto scomparire una nevralgia faringea ribelle dopo la guarigione della lesione nasale.

II.

DISTURBI MOTORII

§ 1. — Spasmi.

Sintomi. — Gli spasmi della faringe possono colpire i muscoli costrittori faringei, o limitarsi a quelli del velo pendolo. Essi sono tonici o clonici.

Nel caso di spasmo tonico dei muscoli costrittori la deglutizione può rendersi del tutto impossibile, sia ch'essa trovi ostacolo fin dal principio, o soltanto quando il bolo alimentare sta per entrare nell'esofago. Lo spasmo di questo organo accompagna quasi sempre quello della faringe.

Quando lo spasmo tonico è limitato al velo palatino, questo si applica più

(1) *Journal de Médecine de Bordeaux*, marzo 1881.

o meno fortemente contro la parete faringea posteriore, mentre i pilastri si avvicinano alla linea mediana.

Quando invece si tratta di spasmi clonici del velo pendolo, sono affetti soprattutto i muscoli peristafilini e l'azygos dell'ugola. Si produce allora una serie di scosse a ciascuna delle quali il velo palatino è sollevato e teso, nel medesimo tempo che gli orifici delle trombe d'Eustachio si aprono facendo sentire al malato il rumore secco che si avverte fisiologicamente ad ogni movimento della deglutizione. Queste scosse possono essere molto frequenti e ripetersi fino ad ottanta e cento volte al minuto.

Eziologia. — Gli spasmi della faringe si osservano molto raramente, sopra tutto quelli limitati al velo pendolo, eccezione fatta della rabbia confermata, malattia in cui gli spasmi tonici dei costrittori faringei sono un sintoma costante, e del tetano, ove dessi si vedono molto frequentemente.

Possono apparire in persone molto nervose in seguito ad un'impressione psichica, ad un'auto-suggestione; così si sono constatati in persone morsicate da un cane che a torto ritenevano arrabbiato (Trousseau).

Si osservano anche in neuropatici dispeptici o colpiti da faringite acuta o cronica. Ma si ha occasione di osservarli più spesso negli isterici; la disfagia isterica intermittente è dovuta più frequentemente a degli spasmi tonici dei costrittori della faringe e dell'esofago.

Gli spasmi clonici del velo palatino possono apparire come una complicanza delle forme gravi della nevralgia del trigemino, soprattutto di quelle dovute alle lesioni di questo nervo al livello del ganglio di Gasser.

Diagnosi, prognosi e cura. — La diagnosi degli spasmi clonici non presenta alcuna difficoltà. In caso di spasmo tonico dei costrittori è importante ricercarne accuratamente la causa, e qualora questa sembri essere locale, e l'età del malato faccia pensare alla possibilità di un'affezione maligna, bisogna assicurarsi che non vi è lesione di cattiva natura all'entrata dell'esofago. Se un'angina antecedente, sopravvenuta ad una persona nervosa, od isterica, o qualche altra causa potesse far credere alla possibilità di una disfagia paralitica si deve ricorrere al cateterismo faringo-esofageo per risolvere la questione.

Il pronostico varia con la causa dell'affezione. È senza gravità negli isterici e nelle persone nervose colpite da faringite subacuta o cronica, le quali possono essere convenientemente curate.

In questo ultimo caso la cura consisterà anzitutto nel migliorare o nel fare scomparire le lesioni locali, che abbiano potuto provocare questi disturbi. Nei casi di disfagia isterica spasmodica le doccie fredde, i bromuri e il cateterismo praticato metodicamente colla sonda esofagea produrranno la guarigione più o meno rapidamente. In tutti gli altri casi si ricorrerà al trattamento causale, quando vi potrà essere qualche speranza di successo. Talvolta sarà necessario di ricorrere all'alimentazione artificiale per mezzo di una sonda esofagea di gomma, di piccolo calibro.

§ 2. — Paralisi.

Sintomi. — Benchè le paralisi dei muscoli costrittori della faringe e quelle dei muscoli del velo pendolo siano spesso associate e dipendenti dalle stesse cause, si possono tuttavia osservare anche isolatamente, e vi ha modo di determinare i sintomi dipendenti da ciascuna di esse.

Nei casi di paralisi dei muscoli costrittori della faringe, i disturbi della deglutizione si producono appena gli alimenti hanno oltrepassato l'istmo delle fauci. Il bolo alimentare resta sulla base della lingua e può anche in parte penetrare nella laringe, soprattutto se i muscoli, che abbassano l'epiglottide, sono anch'essi presi da paralisi. Da ciò vengono accessi di tosse, possibili attacchi di soffocazione, una difficoltà estrema ad inghiottire gli alimenti, che non possono penetrare nell'esofago, che se sono liquidi o semi liquidi, pel loro peso. Se sono solidi e la paralisi è incompleta, essi non possono attraversare che con difficoltà lo stesso esofago, la cui paralisi è spesso associata a quella dei costrittori faringei. Se il muscolo costrittore superiore della faringe è anche esso colpito da paralisi, gli alimenti cacciati dalla tosse rifluiscono spesso nelle fosse nasali. Se la paralisi faringea è unilaterale o più marcata da un lato, i disturbi di deglutizione sono minori.

Quando la paralisi colpisce il velo palatino in totalità, questo pende come una membrana inerte, e all'ispezione della gola coll'abbassa-lingua, si vede, quando il malato respira colla bocca, che a ciascun movimento respiratorio l'ugola è successivamente portata indietro dalla corrente d'aria inspirata, e rigettata in avanti all'espirazione. Nei tentativi di fonazione, il velo palatino resta immobile. Non reagisce alle eccitazioni dirette, e ordinariamente la sua sensibilità è pure diminuita o abolita. Nondimeno la sua contrattilità elettrica può esser conservata, benchè modificata. Ciò avviene, per esempio, quando la paralisi è d'origine difterica.

I disturbi funzionali agiscono sulla fonazione, l'audizione e la deglutizione. La voce si fa nasale, talvolta appena comprensibile; l'udito è compromesso, perchè i muscoli peristafilini esterni non ischiudono più gli orifici tubarici ad ogni movimento della deglutizione; questa si compie male, per mancanza di occlusione della faringe nasale, e soprattutto allorchè i muscoli faringei intatti si contraggono troppo energicamente quando il malato vuole inghiottire (Lasègue), e gli alimenti penetrano nelle cavità faringo-nasali. Però questi disturbi della deglutizione sono più accentuati all'inizio dell'affezione che più tardi; i malati, con un po' d'attenzione, arrivano ben presto ad evitare di far penetrare gli alimenti e le bevande nella parte superiore della faringe.

Quando la paralisi del velo palatino è unilaterale, ciò che è più raro, i disturbi funzionali sono meno notevoli, ma spesso i malati si lamentano maggiormente dei disturbi uditivi, che, limitati ad un orecchio, richiamano di più la loro attenzione. In quanto ai segni obbiettivi, essi sono in questo caso del tutto caratteristici; l'ugola appare avvicinata al lato sano; l'arco palatino, dal lato paralizzato, pare abbassato e più largo di quello dell'altro lato, che invece sembra più elevato e più stretto. Durante la fonazione, il velo palatino è attirato molto nettamente verso il lato sano.

Eziologia. — Le paralisi dei costrittori sono per lo più d'origine centrale. Esse possono riconoscere per causa varie lesioni cerebrali, ma si osservano soprattutto nelle paralisi bulbari. Anche l'intossicazione saturnina, la difterite possono determinarle. Quest'ultima malattia è pure la causa più frequente della paralisi del velo pendolo, ma non è la sola. Indipendentemente dalle malattie bulbari, la paralisi del velo può talvolta dipendere dall'atassia locomotrice progressiva. Nel 1886, ebbi occasione di osservare con Keller una signora dell'età di cinquantacinque anni, atassica da lungo tempo, che aveva paralisi completa del velo palatino, evidentemente da tabe. Questa paralisi si era già presentata due anni prima; poi era scomparsa in capo a qualche

mese per dar luogo ad una paralisi del terzo paio destro. Quest'ultima era anch'essa guarita, e la paralisi palatina si era presentata di nuovo. Ultimamente Schnell ha notato altri casi di paralisi del velo d'origine tabetica.

Tra le cause possibili di paralisi unilaterale del velo pendolo, è importante indicare certe paralisi facciali, soprattutto quelle dovute ad una lesione del settimo al disopra del ganglio genicolato.

Finalmente, le paralisi incomplete di tutto il velo pendolo s'incontrano spesso durante o dopo le differenti varietà d'angine acute, e nel corso delle angine croniche (Lasègue), ove allora esse coincidono ordinariamente con un'ipertrofia più o meno accentuata dell'ugola.

Diagnosi, prognosi, cura. — La diagnosi della paralisi dei muscoli costrittori della faringe si farà soprattutto mediante l'aiuto del cateterismo, che permetterà di differenziarla facilmente dalla disfagia spasmodica. Quella della paralisi del velo palatino non offre generalmente nessuna difficoltà, e l'esame obbiettivo permette di stabilirla con certezza. Bisogna, però, non confondere una paralisi incompleta del velo con l'immobilità relativa di questo, che si osserva in alcuni casi di tumori naso-faringei. Bisogna ricordarsi anche che la brevità congenita del velo pendolo può imporre per una paralisi.

Quando si crede di avere a che fare con una paralisi palatina limitata, non bisogna dimenticare che in alcuni soggetti il velo palatino può essere asimmetrico e offrire lo stesso aspetto che nella paralisi unilaterale. Ma in quest'ultimo caso il velo è attirato dal lato sano durante la fonazione, ciò che non ha luogo quando trattasi di un vizio di conformazione.

Indipendentemente dalla diagnosi dell'affezione, bisognerà far quella della causa. Soltanto la conoscenza di essa permetterà di stabilire il pronostico, variabilissimo secondo i casi, e di prescrivere la cura. In alcuni casi di paralisi completa dei costrittori, si dovrà ricorrere all'alimentazione artificiale, se il malato non può da solo inghiottire nulla, nemmeno alimenti liquidi o semiliquidi. Nella paralisi difterica si farà uso con vantaggio dell'elettricità e della stricnina internamente; spesso riesce giovevole il soggiorno alla campagna o in riva al mare. Le paresi consecutive ad angine acute guariscono da sole in pochi giorni, quando non ne è causa la difterite. Quelle associate ad angine croniche scompaiono poco a poco nella pluralità dei casi, quando l'affezione causale è convenientemente curata. Se l'ugola è ipertrofica, se ne dovrà togliere una parte, mediante il coltello galvanico, e non colle forbici, per evitare con certezza le emorragie consecutive.

CAPITOLO II.

DISTURBI CIRCOLATORII

I.

ANEMIA — IPEREMIA

L'*anemia* della faringe, come quella della cavità boccale, è sempre sintomatica di un'anemia generale. La si ritrova in tutti i cachettici; ed è più pronunziata nei tisici. Nelle anemie dovute alle malattie generali, che rendono

rapidamente cachettici, essa coincide spesso con la persistenza di arborizzazioni vascolari sulla superficie della mucosa gutturale, che spiccano sul fondo pallido della mucosa.

Il constatare l'anemia della faringe, quando a tutta prima si esamina la gola, deve quindi attirare l'attenzione del medico sullo stato generale del soggetto, e soprattutto sulla possibilità di un inizio di tisi. Come si vede, essa ha una certa importanza diagnostica e pronostica, benchè non richieda una cura speciale.

L'*iperemia* della mucosa della gola è una condizione frequentissima. Accompagna costantemente un certo numero di forme di faringite cronica. Non insisterò qui sulla congestione passiva, che però spessissimo si ha occasione d'osservare nei cardiaci, e mi fermerò invece maggiormente, a causa della loro importanza, sulle congestioni attive della faringe che si ripetono ad intervalli nello stesso soggetto.

Queste congestioni intermittenti, che si possono quasi sempre considerare come dei disturbi riflessi vaso-motori d'origine viscerale, sono frequenti nelle donne nervose, soprattutto quando sono travagliate da disturbi delle funzioni genitali o da affezioni utero-ovariche. Alcune donne ne soffrono all'avvicinarsi di ogni periodo mestruale, e in alcuni casi, queste congestioni sono seguìte da un'angina che si ripete ogni mese (Jaccoud, A. Genet, Bertholle). Si osservano molto frequentemente anche nei dispeptici, in ispecial modo in quelli che soffrono d'atonia o di dilatazione gastrica (Ruault), o di stitichezza, e in generale, nelle persone affette da disturbi gastro-intestinali. Esse sono pure molto frequenti negli artritici in generale, ed in particolare nei gottosi.

La congestione transitoria è spesso accompagnata da un esagerato aumento di secrezione del muco. La durata di queste congestioni varia: nei dispeptici apparisce quasi costantemente dopo i pasti od anche mangiando, e può durare per tutto il periodo della digestione; in alcune donne dura per i primi due o tre giorni che precedono la mestruazione. Esse rappresentano una delle cause più chiare di alcune forme di faringiti croniche, ed anche di riniti croniche, perchè le congestioni suddette si estendono alla faringe nasale e alla mucosa nasale stessa, specialmente nelle persone affette da disturbi dell'apparato digerente.

II.
EDEMI

All'infuori degli edemi dovuti ad ostacoli al circolo venoso, e di quelli che succedono alle infiammazioni, in particolare alle infiammazioni flemmonose, si trova pure l'edema della faringe in alcuni morbi dovuti alla profonda alterazione della “ crasi sanguigna „, come dicevasi anticamente: nei brightici, ad esempio, desso accompagna talvolta l'anasarca. In questo caso l'edema può invadere la laringe. L'edema faringo-laringeo può talvolta in questi malati comparire prima che altri sintomi abbiano richiamata l'attenzione del malato o del medico (Fauvel). L'edema faringeo predilige l'ugola; talvolta sono pure infiltrati gli archi palatini, e per l'ordinario uno di essi in ispecial modo. Il riposo ed un'adatta medicazione (dieta lattea) possono farlo svanire.

Sulla faringe può anche osservarsi l'*orticaria edematosa* (Bazin, Hardy). Ho già detto, parlando degli edemi della lingua e delle labbra, che la lesione descritta da Quincke sotto il nome di *edema angioneurotico intermittente* era

nè più nè meno che l'orticaria edematosa; e qui aggiungerò, che di recente col dott. Féréol, ho osservato una signora sui sessant'anni, la quale fu bruscamente affetta nell'uscire dal bagno di mare, da un notevole edema, senza rossore, della regione inferiore della faccia e del collo, poi della faringe e della laringe, e contemporaneamente da flittene d'orticaria eritematosa su diversi punti della pelle. Per questa coincidenza, e per il fatto che la paziente aveva nei giorni precedenti abusato nei pasti di pesci, di crostacei e di molluschi, non vi fu nessun dubbio sulla natura dell'affezione. Dopo alcuni accidenti dispnoici, che avevano fatto pensare all'urgenza della tracheotomia, tutto scomparve. Ma essendo ricomparsa dopo due giorni la dispnea, esaminai la laringe e la trovai intatta, solo vi era una tumefazione abbastanza forte della base della lingua, che si estendeva a sinistra fino alla metà del pilastro anteriore, e queste superficie erano molto rosse. Al pari della prima volta queste alterazioni rapidamente scomparirono. In questo caso, meno le placche cutanee prima, poi mucose, d'orticaria eritematosa, che esistevano indipendentemente dall'edema, i sintomi rispondevano esattamente alla descrizione fatta da Quincke (pizzicore in corrispondenza delle regioni edematose, leggieri disturbi digestivi, scarsezza di urine, ecc.).

La denominazione di *edema angionevrotico* mi parrebbe dovesse essere riservata ad indicare le localizzazioni edematose uniche che appaiono indipendentemente dall'orticaria, come i casi indicati da G. Ballet (1), Galliard e da altri, con il nome di *edema acuto soffocante dell'ugola*. Questi fatti possono paragonarsi a quelli che io stesso ho citato, a proposito degli edemi della bocca, e nei quali l'edema si era localizzato alla lingua o ad un labbro. In questi casi, l'istantaneità degli accidenti, e la loro rapida scomparsa, ad esempio in 24 ore e spesso anche in minor tempo, permettono tanto di sostenere questa opinione senza esitazione, quanto di rifiutare l'ipotesi di una flogosi flemmonosa terminata per risoluzione. In simili casi il freddo non agisce che quale causa determinante. Checchè ne sia, queste osservazioni provano che in alcune persone, soprattutto nei neuropatici, nei neurastenici per istrapazzi, può prodursi, sia sotto l'azione di un raffreddore, sia anche senza causa apprezzabile, edema dell'ugola e del velo pendolo ad accessi, spesso accompagnato da senso di dolore locale, senza alcun aumento di temperatura, ma capace di causare dei gravi disturbi respiratorii, specialmente se l'edema si diffonde alla laringe.

Quantunque questi accidenti scompaiano rapidamente senza lasciare traccie, nondimeno in alcuni casi possono avere una tal quale gravità, per i pericoli di soffocazione. Le scarificazioni dell'ugola e del velo palatino edematoso, e l'applicazione di sanguisughe o di un rivulsivo nella regione anteriore del collo basteranno nella maggior parte dei casi per la guarigione.

III.

EMORRAGIE

Le emorragie della faringe boccale sono molto rare, se si eccettuano quelle per traumi accidentali o da operazioni, per tumori ulcerati, per emofillia, scorbuto, porpora e le forme dette " emorragiche „ di alcune delle altre malattie generali infettive.

Nondimeno esse possono prodursi in seguito ad un attacco congestizio della

(1) G. Ballet, *Bulletin de la Société clinique de Paris*, 1886.

faringe, od anche in seguito a sforzi di vomito e di tosse nelle persone che hanno delle varicosità, o delle vere varici alla faringe (Cartaz) (1), soprattutto alla base della lingua. Recentemente ho osservato un caso di questo genere, che non lascia alcun dubbio sulla sua natura, poichè ho potuto togliere un piccolo grumo di sangue nella regione dell'amigdala linguale, e riprodurre così una leggera emorragia. La conoscenza di questi fatti non è senza valore dal punto di vista della diagnosi dell'emottisi e soprattutto dell'ematemesi, dacchè le emorragie faringee possono, eccezionalmente, essere così abbondanti da inquietare il malato e chi lo circonda. Nelle persone con affezione di fegato, può essere importante per esempio, in caso di ematemesi sopravvenuta in condizioni tali da rendere improbabile la sua origine gastrica, assicurarsi che lo scolo sanguigno non ha origine faringea, prima di affermare la presenza di varici esofagee; si comprende il valore, che in un simile caso potrebbe presentare il risultato dell'esame, dal punto di vista del pronostico.

Le emorragie della faringe nasale, che si producono a livello della tonsilla faringea retro-nasale, sono molto più frequenti. Nei bambini, che hanno tumori adenoidi di questa regione, si osservano spesso delle piccole emorragie della superficie di questi tumori. Lo scolo sanguigno è ordinariamente insignificante; si mostra soprattutto di notte; alla mattina si trova il guanciale del piccolo paziente macchiato di saliva sanguinolenta. In questo caso, per quante precauzioni si prendano, non si può fare l'esplorazione digitale del cavo naso-faringeo senza provocare una leggera emorragia. Inoltre delle emorragie, spesso molto abbondanti, possono prodursi ogni qualvolta la faringe-nasale del bambino s'infiammi, o soltanto si congestioni. Il prof. J. Renaut (2) ha emesso l'opinione che l'origine delle epistassi della febbre tifoidea fosse anche la tonsilla faringea. Ed è possibile che sia così in qualche caso, ma in molti altri l'osservazione diretta fa riconoscere che il sangue viene dalla parte antero-inferiore della cartilagine quadrangolare del setto nasale.

La cura delle emorragie della faringe varia un po' a seconda della regione ove si produce lo scolo sanguigno. Quando il sangue viene dalla faringe boccale e che il punto d'origine dell'emorragia può venire determinato esattamente, come nel caso di Cartaz e come anche nel caso personale citato più sopra, si potrà ricorrere ad una cauterizzazione ignea del punto leso, affine di evitare per quanto è possibile il ritorno dell'emorragia. Mentre cola il sangue si devono consigliare i gargarismi astringenti o coagulanti, o contenenti sostanze ad azione locale vaso-costrittrice. Quando invece il sangue viene dalla faringe superiore, si dovrà ricorrere al tamponamento di questa regione, se l'emorragia non cessa da sè o dopo le pennellazioni o le polverizzazioni di liquidi emostatici. Se trattasi di un malato avente un grosso fegato, si potrà, qualunque sia la ragione della faringe che sanguina, ricorrere subito all'applicazione di ventose scarificate sopra l'ipocondrio destro.

(1) A. Cartaz, *British med. Ass.*, 1888.
(2) *Dict. encycl. des Sciences méd.*, art. Hémorrhagie.

CAPITOLO III.

ANGINE ACUTE NON ISPECIFICHE

I.

GENERALITÀ SULLA EZIOLOGIA, LA PATOGENESI E LA TERAPIA DELLE ANGINE ACUTE NON ISPECIFICHE

Definizione. — Sotto il nome di *angine acute non ispecifiche*, noi studieremo le infezioni gutturali che dànno luogo alla comparsa e all'evoluzione di lesioni locali, designate sotto il nome comune di infiammazioni acute, le quali si sviluppano sotto l'influenza di microorganismi flogogeni non ispecifici.

Classificazione. — La classificazione delle differenti varietà di queste affezioni non può prendere per base l'eziologia, perchè i diversi agenti flogogeni generatori di queste angine non dànno loro caratteri clinici o anatomici particolari. Per istabilire questa classificazione bisogna tener conto della sede delle lesioni e della loro costituzione anatomica. Siccome, d'altra parte, queste varietà anatomiche possono venir differenziate clinicamente, sia per l'aspetto obbiettivo delle lesioni che per la sintomatologia alla quale esse dànno luogo, così questo modo di classificazione delle angine acute non ispecifiche permette di presentare la loro storia sotto forma d'una serie di descrizioni che rispondono a dei tipi anatomo-clinici distinti.

Quindi possiamo dividerle dapprima in due gruppi: il primo comprende le *angine superficiali* o *mucose*, che si suddividono alla lor volta in *catarrali* e *pseudo-membranose;* il secondo le *angine profonde o sottomucose, parenchimatose, flemmonose, suppurate.* Ciascuno di questi gruppi si suddivide esso stesso in differenti varietà, secondo la sede delle lesioni o secondo ch'esse predominano in una parte piuttosto che in un'altra della cavità gutturale. Saranno descritte successivamente in questo capitolo, che terminerà con lo studio della *gangrena della faringe.*

Le diverse varietà di angine acute non ispecifiche possono essere *primitive*, manifestarsi d'un tratto nella cavità faringea; o *secondarie*, e non rappresentare che una localizzazione d'una infezione generale non ispecifica preesistente, o una infezione secondaria sopravvenuta nel corso di una infezione generale specifica.

Queste infezioni secondarie localizzate alla gola, che si possono osservare nel corso o in seguito alla scarlatina, alla febbre tifoide e ad alcune altre malattie possono dar luogo anche a delle angine specifiche, molto differenti dalle altre. In ragione delle condizioni nelle quali si svolgono, i loro sintomi, il loro decorso, i loro esiti sono sempre più o meno modificati, sia dalla malattia coesistente, sia dalle particolari condizioni prodotte nell'organismo dalla malattia preesistente, quando si tratta d'infezioni secondarie che si sviluppano solo nel periodo della convalescenza. Esse, in certi casi, possono prendere la forma *gangrenosa* sia fin dal loro apparire, sia più tardi. Poichè desse sono state già

studiate insieme colle malattie generali da cui dipendono, nei precedenti volumi di quest'Opera, così mi resta pochissimo da aggiungere.

All'infuori di queste angine secondarie delle malattie specifiche, le altre varietà di angine acute, primitive o consecutive, non si osservano indifferentemente in tutti gli individui. Alcune sono più frequenti nel bambino, altre invece si osservano specialmente dopo la pubertà. Per l'azione di cause particolari, si svolgono alcune varietà anzichè altre. In una parola, l'eziologia di ciascuna di esse, come il suo decorso e i suoi sintomi, presentano dei caratteri speciali. Poichè esistono inoltre un gran numero di cause, intrinseche o estrinseche, predisponenti e determinanti, comuni a tali differenti varietà, e queste, sotto l'influenza delle associazioni di tali diversi fattori eziologici, sembrano svilupparsi secondo gli stessi modi patogenici, così ritengo utile, sia per evitare ripetizioni, sia perchè il lettore possa farsi un'idea precisa della genesi delle angine acute, far precedere le loro descrizioni successive da qualche considerazione generale sull'eziologia e la patogenesi, alle quali s'aggiungerà ancora un'esposizione sommaria delle grandi indicazioni terapeutiche che ne derivano.

Eziologia e patogenesi. — Le angine acute predominano nei climi freddi ed umidi, e si ha maggior occasione di constatarle nelle stazioni intermedie, soprattutto alla fine della primavera e dell'autunno.

L'influenza del sesso è dubbia. Quella dell'età è più decisa; queste affezioni sono rare nel vecchio; la seconda infanzia, l'adolescenza ed i primi anni della età adulta sono le epoche della vita in cui esse sono più comuni. Gli individui ancora giovani, che respirano ordinariamente colla bocca aperta per difetto di permeabilità delle fosse nasali, vi sono certamente più proclivi degli altri. Tutte le persone deboli, sia per uno stato generale diatesico (in particolare il linfaticismo), sia per una malattia generale della nutrizione, che indebolisca la resistenza dell'organismo, sono in generale molto più predisposte a contrarre angine delle persone sane. Finalmente vi sono persone che, colpite una volta da una delle varietà delle angine acute, conservano una tendenza particolare ad andarne soggette, e vi ricadono per le cause più comuni.

La malattia scoppia più frequentemente per azione del freddo; ma perchè questa causa agisca è quasi sempre indispensabile che duri un po' a lungo. Non è d'altra parte necessario che il raffreddamento si faccia sentire alla gola ed al collo: l'azione del raffreddamento generale o di quello delle gambe e delle estremità inferiori è ugualmente potente. L'umidità, quando s'unisce al freddo, esagera l'influenza di quest'ultimo. Tutte le altre cause sia fisiche (traumatismo), sia morali (emozioni depressive), capaci di determinare delle reazioni nervose esagerate, possono provocare le angine tanto quanto il raffreddamento. Le angine in somma possono risultare da tutte le cause che facilitano l'infezione in generale, ed è perciò che si può vederle seguire le intossicazioni anche leggiere per emanazioni putride o ingestione di carni guaste, o le autointossicazioni latenti per esagerazione temporanea delle fermentazioni intestinali. Così pure le ferite cutanee o delle membrane mucose, oltre quelle della faringe, possono anche dar luogo alla comparsa di un'infiammazione faringea. Io ho indicato, alcuni anni fa, la frequenza delle amigdaliti consecutive a ferite di alcune regioni della mucosa del naso (1), amigdaliti che non sono sempre

(1) Des amygdalites et des angines infectieuses consécutives aux opérations intranasales; *Archives de Laryngologie*, 1889, n. 2. — V. anche LERMOYEZ, *Annales des maladies de l'oreille*, 1891.

una infiammazione propagata: possono esserne colpite le due tonsille ed anche circoscriversi a quella del lato opposto alla fossa nasale lesa.

Infine delle infiammazioni collaterali possono propagarsi alla gola: alcune riniti, soprattutto le rinorree purulente che provengono dalla suppurazione dei seni delle fosse nasali, alcune stomatiti soprattutto, possono produrre angine acute consecutive. Le angine acute primitive si possono spesso attribuire al contatto dei vapori, e dei gas, o meglio ancora delle polveri acri ed irritanti, all'ingestione di alimenti e soprattutto di liquidi scottanti, o di alcuni medicamenti (joduro, belladonna, ecc.), e ancor meglio alle ferite, anche le più leggiere, della mucosa della gola. In certi casi, l'origine della malattia sembra essere il contagio. Le epidemie d'angina erpetica sono state notate da Trousseau, e ora non vi è medico che, sia nelle sale ospitaliere, sia nelle famiglie, non abbia avuto occasione d'osservare una o più piccole epidemie di tonsillite catarrale. Il primo ad essere colpito avrà potuto prendere la sua angina per un colpo di freddo, ma quelli che s'ammalano dopo di lui non offrono altra causa all'infuori del contatto col primo. Siredey (1) e poi Dubousquet-Laborderie (2), Ch. Fernet (3), Sexton, Richardière (4) ed altri (Tissier, Fleury, Raven, Dauchez, Bobone, ecc.) hanno richiamato l'attenzione su fatti di questo genere.

Tuttavia non si riscontra la presenza di microorganismi specifici sulle parti infiammate tanto nei casi in cui si è potuto verificare il contagio, quanto in quelli in cui l'affezione è sopravvenuta per le cause più semplici. L'esame batteriologico ci fa riconoscere la presenza di una considerevole quantità di microbii, e spesso si può constatare che tra essi predominano individui di una o di due specie; ma queste specie microbiche, che si trovano altresì nei casi di angina catarrale o flemmonosa ed anche pseudomembranosa, possono osservarsi anche nella bocca di persone sane. Tra essi si deve attribuire l'azione più attiva allo *staphylococcus albus*, allo *streptococcus pyogenes* e al *pneumococco* di Talamon; prima di tutto perchè si sanno patogeni, e poi perchè nei casi in cui la malattia non si limita a delle lesioni locali e si complica a lesioni secondarie più o meno lontane, si può spesso constatare la presenza di uno o di due di tali microorganismi in corrispondenza di queste lesioni ad esclusione degli altri. Ma bisogna ancora spiegare in qual modo questi microbii, di cui gli uni (stafilococchi) si trovano quasi costantemente nella bocca umana, di cui gli altri vivono spesso (pneumococchi) o possono vivere qualche volta (streptococchi) nella bocca di persone, che non hanno sofferto mai angina, senza determinarvi alcun danno apprezzabile, diventino poi capaci, ad un momento dato, di mostrarsi patogeni e di causare una infiammazione acuta della faringe.

Delle cause di questa innocuità, evidentemente complesse, molte ci sfuggono ancora, ma alcune ci sono già note. I lavori di Metchnikoff sulla fagocitosi in generale, e quelli di Heidenhain, Metchnikoff, Ribbert, Bizzozero, Stoeber, Armand Ruffer e qualche altro sul fagocitismo normale, che spiega la sua azione alla superficie del tubo digestivo, ci autorizzano ad ammettere che una delle ragioni principali per la quale i microbii flogogeni capitati accidentalmente in gola coll'aria inspirata, colle sostanze alimentari, con oggetti qualsiasi introdotti in bocca, ecc., vi restano inoffensivi, è che la mucosa faringea, perpetuamente in istato di difesa *attiva*, si oppone alla loro invasione. Il suo rivestimento

---

(1) V. Milsonneau, Thèse de Paris, 1886.
(2) Dubousquet-Laborderie, *Bulletin général de thérapeutique*, 1886, e *Gaz. des hôp.*, 1887.
(3) Fernet, *Soc. méd. des hôp.*, 1888.
(4) Richardière, *Semaine médicale*, 1891.

epiteliale non basterebbe a preservarla; ma nello strato sottostante vi sono alcune cellule le quali vigilano e distruggono i microbii che penetrano negli interstizi delle cellule epiteliali, prima che dessi abbiano avuto il tempo di nuocere. Tale funzione fagocitaria, costante, fisiologica, si compie silenziosamente in questa regione così ricca di tessuto linfoide: la mucosa faringea, nella maggior parte della sua estensione, riposa su uno strato quasi ininterrotto di follicoli e sopra una rete stretta di vasi linfatici, che costituisce realmente una abbondante riserva di fagociti, macrofagi e microfagi, in grazia della quale essa si preserva facilmente dagli ospiti pericolosi che vivono alla sua superficie. L'attività di questa funzione allo stato fisiologico può variare entro limiti assai estesi, in ragione del numero dei microorganismi da distruggere, e può oltrepassare la media normale senza dar luogo ad alcun sintoma. È lo stesso fino a che essa raggiunge il suo scopo, cioè fino a che essa realizza la distruzione dei microorganismi prima che abbiano potuto penetrare nello strato sottoepiteliale in numero sufficiente per modificare a loro vantaggio, mediante le proprie secrezioni, le proprietà microbicide dei liquidi interstiziali. I disturbi morbosi non sono il risultato dell'esagerazione della funzione fagocitaria normale della regione; sono invece in rapporto colla sua insufficienza relativa.

L'infiammazione acuta della faringe non può dunque realizzarsi se non quando le condizioni ordinarie della lotta tra la mucosa e i microorganismi si trovino momentaneamente cambiate: sia che questi ultimi siano diventati più terribili dell'ordinario per la loro quantità e qualità, o che la mucosa, in seguito ad una lesione che serva di porta d'entrata, di un disturbo funzionale, d'un indebolimento dell'economia, o per parecchie di queste condizioni riunite, abbia perduto la sua forza di resistenza fisiologica. Esaminiamo successivamente ciò che riguarda i microbii e ciò che si riferisce al terreno.

L'introduzione accidentale di un gran numero di microorganismi flogogeni nella cavità gutturale può bastare a determinare l'angina. La quantità non agisce necessariamente obbligando i fagociti a lottare contro degli avversari più numerosi, e rendendoli quindi inetti a bastare al loro còmpito. Potrà, invece che provocare una esagerazione crescente della fagocitosi normale, determinare un rallentamento ed anche un arresto di questa funzione. In fatti l'assorbimento delle secrezioni microbiche da parte della mucosa, al cui livello esse sono prodotte, potrà avere delle conseguenze molto differenti, secondo che queste sostanze saranno assorbite in piccola quantità o in abbondanza. Nel primo caso la fagocitosi sarà attivata, mentre nel caso opposto sarà indebolita: è questo un fatto messo in evidenza dalle recenti ricerche sulla chimiotassi.

Qualunque sia il modo del resto con cui si esercita, sembra evidente l'influenza della quantità dei microorganismi, penetrati nella faringe, sulla genesi di alcune angine. È assai probabile che si debba attribuire ad essa la predisposizione alle infiammazioni faringee, che si verifica nei giovani obbligati a respirare colla bocca, perchè il loro naso non è pervio. In essi difatti l'aria inspirata colpisce direttamente la faringe boccale, le amigdale, la base della lingua e i microorganismi che ha trascinato si depositano tutti su queste regioni, mentre nelle persone che respirano col naso non vi arrivano che in numero assai minore, venendo ritenuta una parte di essi dalla pituitaria e dalla faringe nasale. Alla stessa causa possono attribuirsi le angine secondarie, che si sviluppano nel corso di alcune riniti o di alcune stomatiti, a titolo di infiammazioni propagate per continuità di tessuto o per contiguità.

Indipendentemente dalla quantità dei microorganismi flogogeni, dobbiamo anche considerare la qualità. Dobbiamo tener conto delle variazioni di virulenza

delle specie microbiche. Benchè le condizioni di queste variazioni di virulenza ci siano note molto imperfettamente e incompletamente, soprattutto all'infuori di ciò che concerne i microbii ad alta specificità, noi possediamo però un certo numero di fatti che ci autorizzano a pensare che un microbio dimorante nella gola possa, sotto un'influenza esterna, per esempio in seguito alla introduzione accidentale in questa cavità di un altro microorganismo, acquistarvi ad un dato momento un accrescimento delle sue proprietà nocive; che esso possa svilupparsi più rapidamente e più abbondantemente, fabbricare dei prodotti le cui sostanze utili vengano neutralizzate dalle secrezioni del microorganismo associato, senza che le sostanze nocive perdano la loro attività, ovvero che queste prevalgano in un modo assoluto sulle prime. Allora noi possiamo capire come questi microbii siano capaci di determinare l'angina nella persona che li porta, e che, associati, o anche isolati, possano darla in seguito ad un altro individuo, se vengano ad introdursi accidentalmente nella gola di quest'ultimo, dove i microorganismi avevano fino allora vissuto inattivamente.

Comunque sia, avviene per le angine acute ciò che si può constatare per l'ordinario all'infuori delle infezioni prettamente specifiche. I microbii hanno nella patogenesi di quelle una parte necessaria, ch'è favorita dalla loro quantità e dalla loro qualità eventuale, ma che ha bisogno di trovare un terreno in istato di opportunità morbosa o di recettività. Nella genesi dell'angina spetta a cotesto terreno la parte più importante: bisogna ch'esso abbia subìto delle precedenti modificazioni, che abbiano diminuito la sua resistenza fisiologica, affinchè i microbii sopraddetti, e senza dubbio anche altri microorganismi che restano a determinarsi, possano mettere in azione le loro proprietà flogogene, pullulando e funzionando sulla mucosa della faringe.

La più piccola lesione della cavità gutturale può bastare a produrre questa condizione. Se in seguito a trauma, a scottatura o ad una qualsiasi lesione della mucosa, od all'azione di certi agenti chimici messi in contatto con la faringe o ingeriti prima e poi eliminati per le glandole di questa mucosa, il suo rivestimento epiteliale viene a mancare, la mucosa, privata di uno dei suoi mezzi naturali di protezione, arrischierà di non potersi più difendere dall'azione degli agenti infettivi.

Quand'anche la mucosa sia integra, può per un semplice disturbo funzionale di origine nervosa essere messa in istato di opportunità morbosa. Basterà che una qualunque causa occasionale provochi una reazione nervosa (vasomotrice, per esempio), inibitoria, che produca una sospensione temporaria più o meno completa della vita cellulare della regione faringea, perchè possa apparire la recettività. Se, sotto l'influenza di quest'azione inibitoria, l'arresto della funzione fagocitaria normale della mucosa è molto marcato e duraturo, tanto da permettere ai microbii, che abitano sulla superficie di questa, di moltiplicarsi, di pullularvi a loro agio, e di penetrare in numero sufficiente nello strato sotto-epiteliale; quando, scomparso il disturbo funzionale, le cellule avranno ripresa la loro attività normale, potranno sopravvenire i segni dell'infiammazione locale superficiale.

Io dico " potranno „ sopravvenire, perchè la penetrazione dei microorganismi non è una condizione sufficiente per determinarla infallibilmente. Infatti, importa anzitutto di non dimenticare che ai mezzi di difesa, di cui la mucosa è dotata come superficie, a cagione del suo rivestimento epiteliale e dei fagociti sottostanti, essa ne aggiunge un altro più generale, che le deriva dagli umori che la bagnano, e la cui potenza varia in ragione diretta delle proprietà microbicide di questi. La penetrazione sotto-epiteliale dei microorganismi potrà

essere dunque senza effetto, se giungono in un ambiente, la composizione chimica del quale non permetta loro di vivere e di funzionare. Oltre a ciò, se gli umori che bagnano la mucosa non sono capaci di impedire la loro pullulazione e la loro funzione, ne risulterà soltanto l'infezione della mucosa, e non ancora la sua infiammazione. Questa mancherebbe affatto, se la membrana non avesse una vitalità che bastasse a farla comparire. L'infiammazione acuta è infatti anch'essa un atto di difesa della mucosa faringea. Il fagocitismo vi prenderà ancora una larga parte, ma qui non si tratterà più di un'esagerazione della fagocitosi fisiologica: si tratterà di un fenomeno morboso che suppone già una prima disfatta dell'organismo nella sua lotta costante contro gli agenti patogeni che lo circondano.

Se le cellule della mucosa infettata hanno una vitalità sufficiente per reagire contro di essa, se soprattutto le terminazioni nervose sensitive posseggono tutta la loro attività normale, esse non tarderanno ad agire sotto l'influenza diretta degli umori che le bagnano, tostochè questi avranno disciolto in quantità sufficiente certi prodotti elaborati dai microbii vicini, e determineranno, per azione riflessa, una dilatazione vasale attiva della regione. Allorquando alla dilatazione vascolare sarà succeduto lo stravaso leucocitico e siero-fibrinoso, e la emigrazione dei leucociti verso i microorganismi flogogeni, avrà luogo l'infiammazione. Le nozioni che fin d'ora si posseggono sulle reazioni vitali delle cellule dell'organismo, sulle proprietà degli umori, e sulle diverse modificazioni, che quelle e questi possono subire sotto l'influenza dei prodotti solubili dei microbii, ci permettono d'intravvedere il meccanismo di questo processo e di farci una idea abbastanza chiara della sua evoluzione. Ma io non potrei parlarne senza uscire dall'argomento che debbo trattare, poichè non è più il caso di ritornare qui, a proposito delle angine, sulla patogenesi e sulla fisiologia patologica dell'infiammazione in generale. Insomma, una volta sôrta l'infiammazione acuta, resterà superficiale se essa finirà col distruggere sul posto gli agenti infettivi; la sua intensità dipenderà dall'energia messa in giuoco dall'organismo ammalato per effettuare questa distruzione, e la sua durata dal tempo necessario a conseguire questo risultato.

Se la mucosa faringea, o senza essere stata capace di reazione infiammatoria, o malgrado una reazione infiammatoria d'intensità variabile, non ha potuto impedire agli agenti infettivi di penetrare fino allo strato sottomucoso, e se questo a sua volta reagisce quando ne è invaso, si avrà l'infiammazione acuta flemmonosa, primitiva o secondaria, ed è facile capire, senza che sia necessario insistere su questo punto, che la sua intensità e la sua durata potranno non essere in alcun rapporto con l'intensità e la durata dell'infiammazione superficiale antecedente; ciò è possibile, ma non necessario. L'infiammazione flemmonosa non rimarrà anche essa un'infezione localizzata che nel caso in cui compia sul posto la distruzione dei microorganismi, da cui dipende. Finirà con suppurazione se, in questa lotta, i leucociti soccombono in numero troppo grande perchè i macrofagi possano bastare a farne scomparire i cadaveri; e per risoluzione nel caso contrario.

In altri casi, il processo infiammatorio della faringe, invece di presentare la forma catarrale o la flemmonosa, potrà subire delle modificazioni inaspettate. Sotto l'influenza di cause multiple, di associazioni microbiche, dell'entrata in scena di microorganismi fin là inoffensivi, di disturbi di nutrizione delle parti di origine varia, desso terminerà colla distruzione dei tessuti, collo sfacelo limitato e seguìto da perdite di sostanza, o colla gangrena invadente dando luogo ad una intossicazione generale, risultante dall'assorbimento, locale o per

la superficie del tubo digestivo, delle sostanze putride elaborate alla superficie della lesione gutturale.

I microbii patogeni che hanno provocato un'angina, leggiera od intensa, catarrale, flemmonosa o gangrenosa, non vengono sempre distrutti sul posto. Possono talvolta varcare tutte le barriere e penetrare nella circolazione generale. In simile caso essi possono determinare delle infiammazioni localizzate, per poco che arrivino e si fermino in numero sufficiente, prima di essere distrutte dal sangue, in una regione di cui una lesione antecedente od un disturbo funzionale antico o attuale abbia diminuito la forza di resistenza. E finalmente, se il sangue non può sopportarli e distruggerli, daranno luogo ad un'infezione generale.

Come un'infezione, primitivamente localizzata alla gola, può diventare una infezione generale, così un'infezione generale, qualunque sia stata la sua porta d'entrata all'infuori della faringe, può dar luogo ad un'angina secondaria. Il prof. Ch. Bouchard (1) è stato il primo a richiamare l'attenzione sui fatti che stabiliscono l'esistenza delle angine infettive di questo genere. Quasi nello stesso tempo Kannenberg, poi Landouzy (2), Dubousquet-Laborderie e altri avendo osservati casi in cui erano apparse, contemporaneamente alle angine volgari, delle nefriti infettive, furono condotti anch'essi ad ammettere che in simili casi l'angina e la nefrite non sono che " moneta della stessa specie „ (Landouzy), cioè non sono che delle differenti manifestazioni d'una infezione generale preesistente. Joal (3), studiando qualche tempo dopo le orchiti e le ovariti amigdaliche, emetteva la stessa opinione. D'allora numerose osservazioni, raccolte da diversi autori, hanno stabilito nel modo più netto l'esistenza di queste gravi infezioni, a manifestazioni localizzate multiple, che sopravvengono simultaneamente o successivamente alla faringe e altrove. Due fatti di questo genere riportati da Frœlich (4) sono particolarmente tipici: questo autore fece, con il suo assistente, l'autopsia di un infermo che era morto per una angina complicata a peritonite. Essi nel sezionare il cadavere si ferirono. Poco dopo entrambi si ammalarono prima di linfoangioite, il cui punto di partenza fu la puntura anatomica, poi di febbre e di sintomi generali, e infine di tonsillite.

Queste gravi angine, che coincidono con localizzazioni infettive dei visceri, o delle sierose viscerali o articolari, certamente non sono le sole da doversi considerare come prodotte da microbii che arrivano alle tonsille ed alla faringe per la via del sangue, e non per la superficie della mucosa gutturale. Molto spesso l'angina può essere la sola localizzazione della precedente infezione che l'ha prodotta; infezione che avrebbe potuto restare latente, o manifestarsi solo con alcuni sintomi generali di pochissima intensità, se delle alterazioni già esistenti della faringe, o qualche disturbo funzionale che ne abbia diminuito la resistenza fisiologica, non avessero permesso all'angina di apparire, mentre in altre condizioni locali della gola i microbii, depositandovisi, vi sarebbero stati distrutti. L'angina più leggiera come la più grave sembra poter avere questa patogenesi. Il prof. Bouchard crede finanche che " le amigdale si infettino più spesso per l'interno che per la cavità boccale „, che " le tonsille sono messe alle prese cogli agenti infettivi meno dalla penetrazione dei microbii per le cripte, che dal loro arrivo per mezzo del sangue..... Ritenendo e distruggendo i microbii „, aggiunge egli, " esse ne soffrono di tanto in tanto „ (5).

(1) Ch. Bouchard, *Congrès international de Londres*, 1881.
(2) Landouzy, *Gaz. des hôp.*, 1883, e *Progrès médical*, 1883.
(3) Joal, *Archives gén. de Méd.*, 1886.
(4) Frœlich, *Deutsche Med. Zeitschr.*, 1887.
(5) Ch. Bouchard, Thérapeutique des maladies infectieuses. Paris 1889, p. 256.

Del resto, anche ammettendo che esistano, a lato delle angine prodotte da microorganismi esistenti alla superficie della mucosa faringea, o angine da *causa esterna*, delle angine da *causa interna* provocate da microbii arrivati pel sangue alla faringe e particolarmente alla tonsilla, noi dobbiamo pensare però che nella maggior parte dei casi la patogenesi di queste ultime è complessa. Per poco che la superficie esterna della mucosa non sia asettica o almeno esente dai microbii patogeni, stafilococchi, streptococchi ed altri, che possono abitarla, questi non tardano ad esplicare un'azione attiva sullo sviluppo della malattia. Il tessuto adenoide, obbligato a difendersi ad un tempo contro i nemici dell'interno e quelli dell'esterno, non vi riesce, e allora i segni d'infiammazione superficiale si uniscono tosto a quelli dell'infiammazione parenchimatosa della glandola. Si capisce facilmente che i primi possono divenire ben presto predominanti e sopravvivere agli altri. In quest'ultimo caso l'infezione gutturale di origine interna può limitarsi in fine a spiegare l'azione di una causa dell'infezione gutturale d'origine esterna, la quale non avrebbe potuto manifestarsi, se la tonsilla, già in lotta contro i microbii venuti dal sangue, non si fosse trovata per questa ragione momentaneamente indebolita.

Al contrario, benchè senza dubbio molto meno spesso, non può accadere che microbii venuti dall'interno giungano pure a spiegare un'azione anche nell'evoluzione di un'angina da causa esterna? che questi microbii, introdotti accidentalmente nel sangue, ove avrebbero potuto essere distrutti in poche ore, vengano ritenuti al loro passaggio dalla tonsilla già malata, e ne aggravino così lo stato? La cosa non è affatto improbabile; ed, anche in casi di angina, la cui origine esterna non può essere messa in dubbio, il medico deve preoccuparsi della possibile complessità della patogenesi.

Questa complessità aumenta ancora quando non si tratta più del primo attacco della malattia, ma di una recidiva. Benchè si ottenga la guarigione completa in molti casi, essa non si raggiunge in molti altri; un'amigdalite parenchimatosa acuta, un po' intensa, per esempio, lascia delle lesioni persistenti, più o meno notevoli, ma costanti. Queste alterazioni portano con sè un indebolimento della funzione fagocitaria dell'organo, che resta da allora esposto, durante lungo tempo, a delle recidive infiammatorie; incapace di difendersi *fisiologicamente*, è obbligato a farlo *patologicamente*, fino a quando le alterazioni progressive del suo parenchima abbiano finito ad una trasformazione fibrosa, che lo rende un tessuto invulnerabile. Nella patogenesi di queste amigdaliti acute recidivanti, sembra che si possa ammettere l'intervento di microbii viventi inattivi nei follicoli linfatici in mezzo a cellule degenerate, alterate, impotenti a distruggerli, e capaci di ridiventare attivi sotto influenze varie.

Terapia e profilassi. — Ci resta ora ad esaminare i mezzi coi quali giungere a compiere il meglio possibile le grandi indicazioni terapeutiche che derivano dalle nozioni acquistate sulla patogenesi e la natura delle angine acute.

Antisepsi locale. — È impossibile ottenere un'antisepsi locale assoluta, data la sede e la conformazione anatomica della regione: ma se non si può sperare di distruggere tutti i microorganismi delle anfrattuosità della superficie se ne può sempre diminuire notevolmente il numero per mezzo delle lozioni della gola e delle applicazioni topiche.

La pratica del gargarismo, come viene fatta dalla maggior parte dei malati, è del tutto insufficiente, perchè i più non riescono a far penetrare il liquido al di là del velo pendolo. Invece di perder tempo ad insegnarne il meccanismo al

paziente è meglio consigliare subito le doccie gutturali praticate con un irrigatore a forte pressione: simili irrigazioni, raccomandate caldamente da Lasègue, sono sempre preferibili al gargarismo, e infinitamente più efficaci.

Queste lozioni della gola devono essere praticate con delle soluzioni calde, a temperatura uguale o di poco inferiore a quella del corpo e preparate con acqua filtrata e bollita. Si potrà servirsi di soluzioni alcaline per isbarazzare la gola di mucosità e di intonachi poltacei (clorato di soda o bicarbonato di soda da 2 a 3 per 100) e far seguire a questa prima lavatura una seconda con una soluzione antisettica (acido fenico da $1/2$ a 1 per 100; sublimato 1 per 20000). Queste soluzioni possono essere variate all'infinito e preparate con più antisettici associati, ma devono essere sempre deboli, non irritanti; è preferibile agire mediante l'uso ripetuto e un po' prolungato (un mezzo litro di liquido o più) di un liquido debolmente antisettico che con quello di uno più fortemente antisettico, il quale, per non divenire irritante o pericoloso, dovrebbe venir usato in minore quantità e meno frequentemente; non si deve trascurare di fare una lavatura bocco-gutturale dopo ogni pasto, dopo ogni ingestione di una bibita qualunque.

Le preparazioni antisettiche energiche devono riservarsi per le applicazioni topiche dirette e localizzate, che si trascurano troppo nella cura delle angine semplici e che, quando sono fatte a proposito, una o due volte al giorno, riescono qualche volta molto utili. Esse devono essere fatte a preferenza per mezzo di piccoli batuffoli di cotone idrofilo, di forma oblunga e della grossezza al più dell'ultima falange del pollice, che si fissano all'estremità di una pinzetta adatta di forma e lunghezza convenienti. Le pinze da polipi delle fosse nasali (modello Duplay) sono specialmente convenienti a quest'uso. Prima di servirsi di uno di questi tamponi imbevuto nella soluzione antisettica, si dovrà talvolta adoperarne uno o più altri che si getteranno via dopo averli usati asciutti per togliere il muco o i prodotti poltacei che la lavatura non abbia potuto asportare: ma si dovrà sempre evitare colla più grande cura di far sanguinare la mucosa, e procedere con molta dolcezza. I rimedi locali impiegati non dovranno essere caustici, nè dolorosi. Si potrà usare sovente il liquore di Van Swieten, la glicerina leggermente fenicata o una soluzione di acido fenico nel sulforicinato di soda acido; quest'ultima preparazione, di cui parlerò più lungamente a proposito della cura della difterite, ha il vantaggio di permettere che, senza dolore del paziente, si applichino soluzioni di acido fenico molto concentrate (fino al 40 %).

Tutte queste manovre dànno il risultato, che si è in diritto di attenderne, solo quando sono eseguite per bene, correttamente, direi quasi meticolosamente. È indispensabile di servirsi di un buon abbassa-lingua, di dimensioni adatte a quelle della bocca del malato, a margini perfettamente smussati, e abbastanza spesso per non cagionare alcun danno alle parti, eccetto che per disattenzione dell'osservatore. Checchè si voglia dire, un buon abbassa-lingua è preferibile ad un cucchiaio, e il solo vantaggio di questo è di potersi trovare dappertutto e sempre a disposizione del medico. Insisterò anch'io sulla necessità di illuminare bene la gola dell'ammalato, sul vantaggio che presenta ben sovente l'uso dello specchio riflettore frontale, sull'utilità di completare, quando la cosa è possibile, l'esame diretto coll'ispezione, mediante lo specchio laringoscopico, delle parti profonde, e sull'utilità che può offrire la palpazione come mezzo di esplorazione complementare? — Sarebbe inutile, credo, perchè è fuor di dubbio che i risultati della terapia locale, come pure la precisione della diagnosi in quanto all'estensione, alla sede e ai caratteri delle lesioni, saranno

sempre in ragione diretta della cura e dell'esattezza con cui si applicheranno i metodi tecnici dell'esame e della terapeutica.

Antisepsi generale. — Noi ignoriamo i mezzi di ottenerla utilmente pel malato. È molto dubbio che i buoni effetti del chinino, nella cura delle angine acute, debbano attribuirsi al suo valore antisettico. Ma l'utilità di questo rimedio è incontestabile e non bisogna trascurare di amministrarlo a dosi sufficientemente alte, durante tutto il periodo febbrile.

Antisepsi intestinale. — Si otterrà, per quanto almeno è possibile, coll'amministrare internamente degli antisettici insolubili (naftolo, benzoato di naftolo, salolo) a dosi necessarie. Sarà facilitata dall'alimentazione ridotta durante il periodo febbrile a latte e ad uova al guscio, poco cotte, e coll'uso di bibite esclusivamente sotto forma di decozioni tepide, possibilmente piacevoli al gusto, ma sterilizzate coll'ebollizione. I vomitivi o i purganti salini non devono amministrarsi, se non nel caso di indicazione formale; ma sarà sempre utile di provocare l'evacuazione giornaliera del crasso per mezzo di abbondanti clisteri tepidi con acqua bollita. Si potranno anche ordinare clisteri, che si faranno tenere, in modo da aumentare la diuresi e facilitare l'eliminazione dei prodotti di riduzione per la via renale.

L'antisepsi intestinale esercita un grandissimo beneficio sulle angine acute, quando la si pratichi rigorosamente e fin *dal principio.* Dal 1887, indipendentemente dai gargarismi antisettici che solo avevo fino allora usato, ho prescritto sistematicamente il naftolo, alla dose di 2 a 3 grammi per giorno, a tutti gli adulti che ho curato per amigdalite, e ne ho ottenuto dei risultati che non lasciano alcun dubbio sui buoni effetti di questa medicazione. In più della metà dei casi i dolori diminuiscono e la durata dell'affezione è sensibilmente abbreviata. L'azione dell'antisepsi intestinale si può osservare maggiormente nelle persone colpite da amigdalite flemmonosa brusca, già state côlte altra volta dalla stessa affezione. Si sa che le persone che sono già state colpite da amigdalite flemmonosa non si illudono su ciò che loro riservano i primi sintomi di un nuovo attacco: la malattia, come giustamente ha fatto osservare Lasègue, ricompare quasi sempre, anche dopo vari anni, con tutti i suoi caratteri: uguale principio, uguale decorso, uguale fine. Ora, riferendo i miei primi tentativi (1), fatti sotto consiglio del mio maestro Bouchard, avevo potuto già citare 4 malati che, essendosi sottomessi ad una antisepsi intestinale rigorosa appena erano apparsi i primi sintomi della malattia (che aveva avuto un inizio brusco), la videro retrocedere in 3 o 4 giorni, mentre tutte le peri-amigdaliti che avevano sofferto anteriormente erano terminate con un ascesso. Oggi potrei citare un numero notevole di fatti analoghi, tanto dimostrativi quanto i precedenti. Che più, ho veduto varie volte retrocedere l'affezione sotto l'influenza dell'antisepsi intestinale prima, e poi riprendere di nuovo il suo corso non appena il malato cessò, malgrado i miei consigli, di prendere del naftolo, appena si accentuava il miglioramento. Qui non parlo che del naftolo, perchè non ho sufficiente esperienza degli altri medicamenti più atti a procurare l'antisepsi intestinale; ma altri autori hanno potuto constatare che la loro azione è analoga. È così che Capart e Gouguenheim (2) hanno esperimentato internamente il salolo, alla dose di 4 grammi e più al giorno, nella cura delle angine e hanno ottenuto risultati che affermano chiaramente l'efficacia della

---

(1) *Bulletin de la Société clinique de Paris*, 10 maggio 1888, p. 86.

(2) Gouguenheim, Traitement des inflammations de l'isthme du gosier, par l'administration interne du salol; *Annales des maladies de l'oreille*, settembre 1889, p. 555.

medicazione. Wright e dopo Saint-Philippe [e Cozzolino] hanno più recentemente confermato le conclusioni degli autori precedenti. Gouguenheim, che dapprima si era pronunciato con riserva sul modo di azione del salolo, ora si è associato all'opinione che attribuisce i buoni risultati ottenuti all'antisepsi intestinale. È lecito credere che si debba attribuire alle stesse ragioni la reale efficacia della medicazione evacuante e della dieta, di cui si faceva tanto abuso altra volta nella cura dell'amigdalite. Mettendo questi mezzi in pratica, i nostri antichi facevano dell'antisepsi intestinale senza saperlo. Veramente la facevano meno bene che col naftolo o col salolo, e ottenevano perciò dei risultati inferiori a quelli che dànno questi antisettici insolubili.

Altri principii generali. — A questi interventi terapeutici che derivano dalla patogenesi speciale si dovrà unire, ben inteso, l'applicazione dei principii generali di igiene (riposo del malato; dimora in una camera a temperatura conveniente e costante e di una pulizia rigorosa; aerazione il più possibilmente abbondante e pura, ecc.) e l'osservanza delle indicazioni particolari a ciascuna varietà d'angina, o indicate dalle eventuali complicazioni.

Cure consecutive. — Per preservarsi dalle ricadute, i malati non dovranno riprendere le loro occupazioni che a completa guarigione. E anche dopo non dovranno cessare del tutto la cura. Si dovrà dir loro che le angine sono affezioni recidivanti e che, per aver possibilità di non ricadere, dovranno continuare a fare per qualche tempo, mattino e sera, delle irrigazioni antisettiche alla gola. Spesso coi bambini si ottiene assai facilmente l'esecuzione di queste prescrizioni; questi ne prendono così presto l'abitudine che essi stessi domandano poi di continuare le lavature quotidiane.

Ma tali precauzioni non bastano sempre a prevenire le recidive; se l'angina acuta ha lasciato delle lesioni alla faringe o alle tonsille, bisogna curarle subito e fino a guarigione completa. Si arriverà così a limitare, se non a sopprimere, la vulnerabilità della gola, dovuta alle alterazioni di struttura di qualcuna delle sue parti. Inoltre, se si vede che il naso non è abbastanza pervio, perchè l'individuo possa respirare colla bocca chiusa, non solo nella giornata, e tanto in riposo che in marcia, ma anche nella notte durante il sonno, allora si dovrà cercare la causa della impermeabilità e toglierla coi mezzi necessari.

Non è meno utile di preoccuparsi dello stato dei denti, di estrarre i denti di latte che fossero cariati, otturare i denti permanenti, quando in tal modo se ne può evitare l'estrazione; far osservare rigorosamente le pratiche antisettiche dell'igiene boccale. Molte persone non fanno la *toilette* della bocca che al mattino e ciò è insufficiente. Bisogna rinnovarla alla sera, prima di coricarsi, per evitare di lasciar soggiornare nella cavità boccale dei resti alimentari, che fermenterebbero durante la notte.

II.

ANGINE CATARRALI

Sotto il nome di *angina catarrale acuta* si indica l'infiammazione acuta della mucosa della gola, che non dà luogo a produzione d'essudati fibrinosi formanti delle false membrane.

Qualche volta l'infiammazione colpisce improvvisamente tutta la gola, e l'angina allora si chiama angina catarrale diffusa; ma per lo più essa non invade tutta la cavità faringea ad uno stesso grado. Ora essa colpisce soprattutto le masse di tessuto linfoide e particolarmente le amigdale palatine o

una di loro; e allora non invade che secondariamente le parti vicine o almeno con minore intensità. Ora invece essa si mostra particolarmente intensa sul velo pendolo, all'ugola, ai pilastri anteriori, e si propaga alla parete posteriore della faringe, non interessando che superficialmente le tonsille, senza oltrepassare di molto l'entrata delle cavità criptiche di queste ghiandole. L'angina tonsillare è la varietà d' angina catarrale più interessante per i sintomi che l'accompagnano, come per le complicazioni locali o lontane che possono mostrarsi durante la sua evoluzione. Io la descriverò quindi per la prima, contrariamente all'uso seguìto dagli altri autori, e non passerò alla descrizione della angina stafilo-faringea, che dopo avere studiato le differenti varietà di tonsillite catarrale.

§ 1. — Tonsillite catarrale.

SINONIMIA: Angina tonsillare; tonsillite lacunare o follicolare (1); tonsillo-stafilite catarrale.

Sintomi e decorso. — La tonsillite catarrale acuta è una malattia, i cui prodromi sono generalmente di breve durata. Il malato comincia a provare un malessere, poi della stanchezza, talvolta dell'abbattimento e della vera prostrazione. Possono aggiungersi dei disturbi gastro-intestinali: nausee, vomiti, diarrea. Poi dopo qualche ora sopravvengono dei brividi, o più raramente un brivido unico d'intensità variabile, dopo di che il polso si accelera, la pelle diventa secca e calda, sopraggiunge la sete e la cefalalgia, e la febbre aumenta progressivamente. Rarissimamente mancano i sintomi generali iniziali anteriori alla febbre: fors'anche non mancano mai completamente, ma la loro intensità varia secondo i casi e soprattutto secondo i pazienti. È lo stesso della loro durata: qualche volta la febbre non sopraggiunge che dopo 6, 8, 10 ore dal malessere, mentre in altre circostanze essa comincia dopo un'ora o due. Il malato comincia a soffrire in gola talvolta prima, più spesso contemporaneamente o poco dopo, più raramente qualche ora soltanto dopo l'apparizione della febbre. La gola comincia a sembrargli calda, ardente, secca, soprattutto da un lato (poichè il più ordinariamente all'inizio è presa una sola tonsilla), poi la deglutizione della saliva diventa sempre più dolorosa.

La tonsillite può essere bilaterale fin dal principio, ma non è la regola. Se si esamina la gola qualche ora dopo la comparsa del dolore, si vede anzitutto, per lo più una sola delle tonsille tumefatta, rossa, tesa, ordinariamente ricoperta intorno e all'entrata degli orifici delle cripte di uno scarso essudato sottile, opalino e trasparente, o biancastro e opaco in qualche caso. Dal lato della tonsilla malata, la mucosa del pilastro del palato molle è ugualmente rossa, ma anche molto spesso lucente, tumefatta, tesa; e questo aspetto si estende alla metà del velo su tutte le parti vicine al margine libero e fino all'ugola. In questo momento non c'è mai essudato sul velo o sui pilastri, e questo può anche non mostrarsi che più tardi sulle tonsille, se l'infiammazione è cominciata dalle parti profonde delle cripte o di alcune tra esse; ma spesso si trova la mucosa palatina crivellata da piccole eminenze puntiformi, di apparenza talvolta translucida, costituite dalla sporgenza delle glandole mucipari e soprattutto dal muco che si riversa dai loro orifici; bisogna guardarsi dal confonderle colle vescicole di erpete. La parete posteriore della faringe, dal

(1) La denominazione di tonsillite follicolare deve respingersi, perchè nella tonsillite catarrale i follicoli sottomucosi non sono malati, o almeno lo sono secondariamente.

lato malato, è anch'essa rossa ed infiammata, ma meno del palato molle e suoi pilastri; talvolta è appena lesa. Se tutte e due le tonsille sono prese ad un tempo, ciò che si vede in un assai gran numero di casi, l'una è generalmente più malata dell'altra e l'infiammazione catarrale che si diffonde a tutta la gola è più intensa dal lato della tonsilla più malata.

La febbre, che in poche ore raggiunge il suo acme, si mantiene abbastanza moderata nell'adulto, oltrepassando raramente i 39°. Vi ha spesso un po' di cefalalgia; la lingua s'impatina, l'appetito manca, si stabilisce la costipazione. A misura che l'affezione progredisce, i fenomeni dolorosi aumentano. Soprattutto la deglutizione è difficile e non si eseguisce che a prezzo d'intensi dolori a tal punto che i malati sputano piuttosto che inghiottire la saliva. I movimenti del collo provocano sofferenze, e i pazienti evitano di girare il capo senza che il tronco segua il movimento. La stessa parola è penosa, la voce diventa rauca, debole, quasi strascicante, nasale (voce amigdalica).

Fin dal secondo o terzo giorno la tonsillite catarrale arriva al suo periodo di stato; la tonsilla è molto tumefatta, le sue cripte sono per la maggior parte riempite da depositi poltacei, grigiastri, giallastri o verdastri; la mucosa vicina è irregolare, disquamata, e, soprattutto alla parete posteriore della faringe, si vedono degli ammassi di muco, di cellule epiteliali e di globuli bianchi che tappezzano una parte della superficie, ovvero vi si mostrano sotto forma di cordoni o strati irregolari. I depositi amigdalici sono difficili a togliersi se non si fa uso di una sonda con ovatta; quelli del palato molle e della faringe, non essendo del tutto aderenti alla mucosa, si tolgono senza difficoltà con un tampone di ovatta, e lasciano vedere la membrana sottostante rossa, granulosa e irregolare.

A questo punto si manifestano spesso dei dolori alle orecchie, talvolta bilaterali se tutte e due le tonsille sono lese, per lo più unilaterali. Questi dolori possono attribuirsi alla propagazione dell'infiammazione alla tromba d'Eustachio, ed allora sono accompagnati da sordità più o meno accentuata, e talvolta da rumori; ma ordinariamente essi sono puramente nervosi, lancinanti, e non coincidono con nessun disturbo uditivo apprezzabile.

Ancor prima che la tonsillite abbia raggiunto il periodo di stato, si può già constatare ch'essa ha potuto agire più o meno sui ganglii linfatici cervicali. Si trova, almeno quasi costantemente, soprattutto dal lato della tonsilla più lesa, un ganglio più o meno tumefatto e doloroso, immediatamente al disotto dell'angolo della mascella. Questo ganglio angolo-mascellare è stato denominato da Chassaignac *ganglio amigdalico.*

Dopo un giorno di durata, due al più, del periodo di stato, cioè al 3°, 4° o al più al 5° giorno della malattia, la febbre è già diminuita, e cessa ben presto del tutto. Nello stesso tempo i sintomi funzionali diminuiscono rapidamente d'intensità; al mattino, allo svegliarsi, il malato si trova molto meglio, la deglutizione è molto meno dolorosa, i movimenti del collo sono più facili, l'appetito ritorna; e il miglioramento che il malato accusa è spesso maggiore di quanto lo farebbero credere le modificazioni obbiettive delle lesioni. Nondimeno l'esame della gola mostra che la mucosa è meno rossa, meno tumefatta, che il volume della tonsilla è già diminuito e che i depositi lacunari sono scomparsi da qualche cripta e sono meno opachi e meno ispessiti dei giorni precedenti. La lingua è anche meno saburrale.

Se non avviene una recidiva della malattia che colpisca la seconda tonsilla dopo la prima (fatto non raro), il miglioramento generale e locale progredisce rapidamente e finisce colla guarigione al 7° o al 9° giorno. L'amigdala

resta per qualche giorno ancora un po' rossa e tumefatta, poi si detumefà e nei casi favorevoli riprende il suo aspetto normale, o quasi. Coll'appetito ritornano le forze, il paziente riprende la sua attività antecedente e tutto rientra nel suo stato normale. La tumefazione del ganglio amigdalico non iscompare generalmente che per ultima.

Se l'affezione passa da una tonsilla all'altra, vi è ritorno della febbre che non raggiunge però l'intensità dell'inizio, e ricompaiono anche i sintomi funzionali. Ma questa seconda tonsillite è ordinariamente meno intensa della prima. Essa ritarda soltanto la guarigione di 2, 3, 4 giorni al più, ma rende la convalescenza un po' più lunga.

Tale è l'evoluzione della tonsillite catarrale di media intensità nei giovani e negli adulti. Qualche volta i disturbi digestivi sono marcatissimi fin dall'inizio e restano tali durante tutta la durata della malattia; può esservi, in simili casi, una tinta subitterica delle congiuntive. Ma è raro che la febbre oltrepassi i 39° e duri più di 3 o 4 giorni, anche nei casi intensi, in cui la tonsilla è considerevolmente accresciuta e i sintomi funzionali molto intensi. Sovente la malattia è invece leggera, essa si svolge in quattro o cinque giorni, e la febbre resta dall'inizio moderatissima e non dura che quarantott'ore o meno.

Nei bambini, l'inizio è di regola più brusco e i fenomeni generali più intensi che negli adulti; si osserva qualche volta una prostrazione marcata, ovvero dell'agitazione, del subdelirio nella notte, e eccezionalmente delle convulsioni. La febbre è anche più viva; raggiunge spesso i 40° e qualche volta li oltrepassa.

Io ho veduto una volta, in un bambino di 5 anni, la febbre salire a 42° e mantenervisi durante quasi due ore, nella notte che seguiva la sera in cui era cominciata una leggera tonsillite, il cui inizio ebbe luogo durante il pranzo con nausee, sonnolenza, un po' di mal di gola, seguìti dopo un'ora da un brivido durato mezz'ora al quale succedette l'aumento di temperatura che progredì durante circa due ore. In generale la febbre non dura, essa può subire qualche oscillazione per uno o due giorni, raramente tre, poi scompare. Spesso non persiste che sei o sette ore, poi cade bruscamente; la pelle diventa umida e la temperatura ritorna normale. Nel caso sopra citato la febbre era scomparsa fin dall'indomani.

Il grado della febbre, nel bambino, non è punto in relazione con quello delle lesioni; una tonsillite leggerissima (rossore diffuso della gola, una tonsilla un po' più rossa e più grossa dell'altra, essudato poco abbondante e limitato ad una o a due cripte) può cominciare così intensamente come una tonsillite bilaterale molto pronunciata, e non durare più di quarantotto ore. Alcuni bambini hanno spessissimo di queste amigdaliti leggiere e di durata che si fa sempre minore, e per pareccchi anni, senza che si possa sottrarneli completamente, per quanto si faccia. Le tonsilliti intense hanno invece una durata sensibilmente più lunga, ma non riappaiono nella stessa persona che dopo un intervallo maggiore di tempo. Leggera o forte la tonsillite, soprattutto nel bambino, s'impone sempre; in due giorni, essa è capace di determinare un po' di magrezza, pallore, facilità alla stanchezza, fatti che non iscompaiono che dopo parecchi giorni; e di lasciare come esito delle tumefazioni durature delle ghiandole linfatiche cervicali.

Esiti. — La tonsillite catarrale finisce generalmente colla guarigione. Ma, tanto negli adulti che nei bambini, le recidive sono frequenti; un attacco della malattia, lungi dal creare l'immunità, predispone a dei nuovi attacchi. Alcune

persone possono avere così due o tre tonsilliti catarrali o anche di più, nello spazio di un anno, e questo per più anni di seguito. A capo di un tempo variabile, il più frequentemente avviene che l'affezione si svolga in un modo meno nettamente acuto e che la risoluzione non sia più completa. La tonsilla rimane di volume un po' maggiore ad ogni nuovo attacco, e l'ipertrofia tonsillare si costituisce contemporaneamente ad un po' di faringite cronica; ovvero, e ciò soprattutto nei soggetti che hanno oltrepassato l'età della pubertà, l'aumento di volume della ghiandola è meno marcato, ma è aumentata la sua vascolarizzazione, e sussiste un po' d'infiammazione cronica delle cavità criptiche. Queste conseguenze dispiacevoli, che paiono più frequenti nei soggetti linfatici, possono però, per buona fortuna, evitarsi, quando se ne tenga conto fino dal loro inizio. Lo stesso avviene per le lesioni della faringite diffusa che, nei giovani, possono dipendere dalla stessa causa; se si nota che l'angina tonsillare ha lasciato un po' d'infiammazione subacuta della faringe, bisogna cercar di tutto per farla scomparire il più presto possibile per impedire che divenga cronica e persista definitivamente.

Eccezionalmente si può vedere un bambino, dopo una tonsillite d'intensità media, languire e restare gramo e sofferente per uno, due o più mesi. Di tanto in tanto compare febbre alla sera; mangia poco, senza appetito, digerisce peggio e va soggetto alternativamente a costipazione ed a diarrea. Cessa di crescere e di svilupparsi. Si lamenta di mal di capo. Non si sa a che attribuire questo stato, perchè il bambino non accusa dolori alla gola. Però, se lo si esamina, si vede che la tonsilla che è stata ammalata, è rimasta molto più grossa dell'altra e che il ganglio angolo-mascellare da questo lato, e spesso dei ganglii vicini sono anch'essi più o meno voluminosi. In questo caso si tratta di ciò che P. Le Gendre ha chiamato *infezioni tonsillari subacute prolungate*. Questo autore ritiene che i sintomi osservati siano dovuti al fatto che i microbii, che furono causa della tonsillite antecedente, continuano a pullulare nelle cripte della tonsilla. Qualunque sia la patogenesi di questi fatti, è certo che l'ablazione della tonsilla, o la sua riduzione per mezzo della ignipuntura, conduce tosto alla loro scomparsa, che non si poteva ottenere con altri mezzi.

Complicanze (1). — I sintomi, il decorso, la durata e l'esito della tonsillite catarrale possono venire modificati più o meno sensibilmente da accidentali complicanze.

Anzitutto indicherò la *difterite*, che può sopravvenire nel corso di un'angina catarrale. Si vedrà, studiando l'angina difterica, che quella che viene a complicare un' angina streptococcica presenta una gravità del tutto particolare.

La *flemmasia tonsillare*, dapprincipio catarrale, può invadere lo strato sottomucoso e diventare parenchimatosa o *flemmonosa* secondariamente. Queste angine profonde secondarie, che possono finire sia per risoluzione sia per suppurazione, modificano notevolmente i caratteri dell'affezione primitiva, soprattutto quando l'infiammazione interessa il tessuto cellulare retrotonsillare. Io qui non faccio che indicarli perchè saranno studiati più tardi colle varie angine flemmonose.

In qualche caso si può osservare che l'infiammazione flemmonosa rispetta la tonsilla e il tessuto cellulare situato alla sua faccia profonda, ed invade le

(1) V. Jeanselme, *Gazette des hôpitaux*, 25 gennaio 1890, n. 11. — Consultare anche Sallard, Les amygdalites aiguës; Thèse de Paris, gennaio 1892.

vicine glandole linfatiche. Questi *adeno-flemmoni secondari* sono o dei flemmoni *latero-faringei* o degli adeno-flemmoni *cervicali*, che hanno sede nella catena sterno-mastoidea. Essi sono frequenti soprattutto in seguito all'angina scarlatinosa, ma si è verificato che possono prodursi anche in seguito all'angina catarrale semplice (Siredey, Milsonneau).

Io ho già indicato, a proposito della sintomatologia, i *disturbi auricolari*. Essi possono ridursi a dei semplici dolori d'orecchio, fenomeni riflessi che spariscono senza lasciar traccia; o a delle *infiammazioni della tromba d'Eustachio* per propagazione, le quali possono talvolta perdurare dopo l'angina acuta. Ma in altri casi si possono veder sopraggiungere, nel corso o alla fine dell'affezione gutturale, delle *otiti medie purulente acute*.

Indipendentemente da queste infiammazioni per vicinanza, si possono osservare ancora delle diverse complicazioni a distanza e di varia importanza. Tali sono le *orchiti* (Verneuil, Joal, Descoings), che possono finire con suppurazione o per risoluzione, ed essere seguite da atrofia testicolare; le *ovariti* (James, Gray, Joal); l'*albuminuria leggera* e transitoria (Lecorché e Talamon, Sallard) che non è rara e il cui significato pronostico è senza gravità; le *artralgie leggiere* (Sallard) e finalmente le *eruzioni cutanee* (eritemi polimorfi). Gli *eritemi scarlatiniformi* possono esser causa di notevoli difficoltà per la diagnosi. L'*eritema nodoso* può precedere l'angina o mostrarsi dopo la sua comparsa. Le Gendre e Claisse hanno recentemente osservato sullo stesso malato *porpora* ed *eritema nodoso*.

È importante non dimenticare che queste complicanze possono prodursi tanto nel corso o alla fine di un'angina catarrale con un'apparenza del tutto leggera e benigna, quanto allorchè si tratta d'infiammazioni gutturali intense che fin dapprincipio dànno luogo a fenomeni generali accentuati.

La stessa osservazione si applica anche a quelle angine che ci restano da passare in rivista, benchè le più gravi di esse, fortunatamente rare, siano quasi sempre parallele a tonsilliti parenchimatose suppurate (suppurazione diffusa o a focolai multipli) ed accompagnate da uno stato tifoide.

Le *nefriti infettive* sono una delle complicanze viscerali più frequenti (Ch. Bouchard, Kannenberg, L. Landouzy, Dubousquet-Laborderie, Ch. Fernet, Leyden, Bomsein, Fürbringer, ecc.). In un certo numero di casi esse possono guarire abbastanza rapidamente, ma possono anche prendere un corso cronico e finire col condurre a morte il malato in mezzo a fenomeni uremici. L'*endocardite ulcerosa* è stata osservata da Fränkel e Fürbringer. Le lesioni delle sierose viscerali o articolari sono pure fra le complicanze che si osservano più di frequente: *pleuriti* (Fränkel, Hanot, Féréol, Metzner); *pericarditi* (Fränkel); *peritoniti* (Frœlich); *pseudo-reumatismi articolari infettivi* (Ch. Bouchard, Caron, Bourcy, E. Gaucher, Bourdel).

La maggior parte di queste complicanze, soprattutto quelle che riguardano l'endocardio e le sierose viscerali, sono di un'estrema gravità, e finiscono quasi sempre colla morte in mezzo a fenomeni adinamici. Esse si osservano specialmente nei casi di angine a streptococco. Le angine a pneumococco possono venir complicate da *meningiti* (Netter, Rendu) e più spesso da pneumoniti. Il professore Cornil aveva già richiamato l'attenzione sulla frequenza delle suppurazioni della tonsilla nel corso delle *pneumoniti infettive*. I casi di Bobone, Gabbi, Prioleau, Jaccoud, Rendu, Netter, hanno stabilito l'esistenza di pneumoniti consecutive alle angine a pneumococco, e viceversa.

Dobbiamo noi indicare ancora tra le complicanze dell'amigdalite, sopra tutto di quelle bilaterali con infiammazione diffusa, le varie paralisi, e parti-

colarmente quelle del velo pendolo, studiate da Gubler che le ha denominate *paralisi anginose?* Già, nel 1868, Lasègue aveva fatto notare che, eccettuata la difterite, non si osservavano guari che delle paralisi palatine incomplete e del tutto passeggiere, che sparivano dopo qualche giorno. Nel 1881 Landouzy non segnalava le idee di Gubler che formulando delle esplicite riserve sulla semplicità delle angine in esame. Oggi noi sappiamo che la difterite può presentarsi sotto forma di angina catarrale senza traccia di false membrane; le idee di Gubler non possono più venire accettate e noi siamo condotti a credere che le sue osservazioni si riferiscano a difteriti non riconosciute, come il maggior numero di quelle che furono pubblicate recentemente da vari autori. Sembra che, se certe angine infettive possono essere seguite da nevriti multiple, questa sia una complicanza del tutto eccezionale.

Anatomia patologica e Batteriologia. — Le lesioni istologiche della mucosa faringea vicina alle tonsille infiammate sono in generale quelle prodotte dal catarro delle mucose; i capillari, ingorgati di sangue, sono la sede di un'abbondante diapedesi di leucociti e di una essudazione siero-fibrinosa. Il corion e lo strato epiteliale hanno subìto una moltiplicazione delle loro cellule, e così pure l'epitelio glandolare. Muco in abbondanza, cellule epiteliali desquamate e globuli di pus occupano in alcuni punti la superficie della mucosa.

Sulle tonsille, l'infiammazione catarrale occupa una estensione variabile della profondità delle cripte, qualche volta tutta la loro superficie. I depositi poltacei, più ancora nelle cripte che alla superficie delle tonsille, contengono un gran numero di microorganismi. Indipendentemente dai varii *batterii*, *cocchi* e *spirilli*, ecc., saprogeni, la maggior parte dei quali sono molto probabilmente inoffensivi, e dal *bacillo pseudo-difterico* che non è raro, vi si possono trovare degli organismi patogeni nettamente determinati: lo *stafilococco albo* ed *aureo* e lo *streptococco piogeno*, associati o non (Fürbringer, Ch. Bouchard, Hanot, ecc.), lo *pneumococco* di Talamon (Cornil, Netter, Rendu, ecc.), il *bacillus crassus sputigenus*, le cui colture contengono una sostanza molto tossica (Kreibohm), ed infine dei *batterii* e dei *cocchi settici* di diverse specie (Ch. Bouchard, Kannenberg, Landouzy, ecc.). Fürbringer, oltre gli streptococchi e gli stafilococchi, ha trovato in una quindicina di malati affetti da angina infettiva, un microbio particolare che egli crede capace in tale caso di rappresentare un ufficio importante, senza arrischiarsi ad affermare la sua specificità. La maggior parte di questi autori hanno trovato questi diversi microbii patogeni, associati o non, sia nel sangue dei malati, o nelle urine o nei versamenti delle sierose viscerali o articolari, nei casi d'angina a complicanze infettive gravi ch'essi hanno potuto studiare.

Prognosi. — Il pronostico della tonsillite catarrale acuta è generalmente esente di gravità. Tuttavia, la possibilità di complicanze infettive gravi nel corso dell'angina in apparenza più benigna impone al medico alcune riserve, e l'obbliga a non trascurare di esaminare giornalmente il malato con cura, di sorvegliarne l'apparato circolatorio e respiratorio, d'assicurarsi che non esista albuminuria, soprattutto se lo stato generale del malato offre qualcosa di insolito.

Eziologia. — All'infuori di ciò che noi abbiamo studiato precedentemente a proposito dell'eziologia generale delle angine acute, non c'è che poca cosa a dire intorno alla tonsillite catarrale in particolare. Comune nei bambini, è

frequente soprattutto al momento dell'adolescenza e diventa rara dopo i quarant'anni, per diventare eccezionale nei vecchi. Ho già indicato la frequenza delle recidive e sarà qui inutile di ritornarvi sopra, come credo pure superfluo insistere di nuovo sull'influenza del freddo e delle altre cause.

Diagnosi e cura. — La diagnosi della tonsillite catarrale, all'infuori della sua differenziazione dall'*erpete* che verrà esposta più oltre, non offre nessuna difficoltà; ma, come vedremo a proposito della tonsillite flemmonosa, non è possibile sapere, durante i primi giorni, se il parenchima della tonsilla non partecipi alla infiammazione, potendosi attribuire l'aumento di volume della tonsilla tanto a questa eventualità, quanto alla distensione delle cavità criptiche per ammassi poltacei. Le difficoltà diagnostiche si presentano soprattutto nei casi in cui l'infiammazione diffusa della mucosa faringea accompagna quella della tonsilla in particolare; desse saranno passate in rivista quando si studierà l'angina catarrale diffusa acuta.

Non dirò nulla della cura, giacchè questa non presenta niente di particolare all'infuori di ciò che è stato detto precedentemente sul trattamento delle angine acute non ispecifiche in generale. Ma quando l'affezione è seguìta da un periodo di convalescenza che si protrae al di là di alcuni giorni, il medico deve preoccuparsene; in simile caso un esame accurato del paziente, compresa l'analisi delle urine, può impedire di misconoscere l'esistenza di complicanze che richiedono speciali mezzi terapeutici.

§ 2. — Infiammazione catarrale della tonsilla linguale, della tonsilla faringea e del tessuto linfoide della faringe boccale.

L'infiammazione catarrale acuta, detta *amigdalite*, quando colpisce le amigdale palatine o una di esse, può circoscriversi agli altri ammassi di tessuto adenoideo della faringe. La si può osservare alla base della lingua, o alla parte superiore, retro-nasale, della faringe propriamente detta; ovvero sulla parete posteriore della faringe boccale, ove l'amigdala retro-nasale si prolunga sotto forma di prolungamenti, laterale e mediano, che possono venir lesi senza che lo sia la faringe nasale. Descriverò brevemente queste differenti varietà di angina che sono molto affini all'amigdalite e ne devono essere quindi avvicinate.

1° Tonsillite linguale; angina catarrale preepiglottica. — Secondo le mie osservazioni (1), questa affezione non è rara; ma per contro non è quasi mai riconosciuta. Essa può svolgersi in un modo nettamente acuto, con febbre ed imbarazzo gastro-intestinale, come una tonsillite catarrale acuta ordinaria; ma il più spesso si presenta sotto una forma subacuta, e non dà luogo che a dei fenomeni generali pochissimo marcati od affatto nulli. Soprattutto nelle forme acute, il dolore alla deglutizione è vivo, e spesso s'irradia verso le orecchie e si prolunga in basso verso il mediastino. Contemporaneamente esistono dei dolori spontanei e una sensazione penosissima come di un corpo estraneo in fondo alla gola. Questa sensazione fa sì che il malato inghiottisca a vuoto, ciò che esaspera i dolori, ovvero raschii e tossisca. La voce è normale, ma i malati

---

(1) Contribution à la pathologie de la quatrième amygdale (amygdale de la langue): *Bulletin de la Société clinique de Paris*, 10 maggio 1888; e *Archives de laryngologie*, 1888. — V. anche: *Bullètin de la Société de laryngologie de Paris*, dicembre 1891; e *Archives de laryngologie*, gennaio e marzo 1892.

non possono parlare a lungo ad alta voce senza stancarsi e senza soffrire. La maggior parte del tempo essi accusano un punto doloroso in avanti del collo, e spessissimo questo punto è situato molto al disotto della sede della lesione, quasi a livello della forchetta sternale.

Esaminando la gola con l'abbassa-lingua, vi si scorge appena un leggiero rossore, che è un po' più accentuato alla parte inferiore dei pilastri anteriori, e difficilmente apprezzabile d'altronde in molti casi. Quindi, malgrado l'apparente sproporzione tra i sintomi accusati dal malato e i segni obbiettivi così constatati, il medico non prevenuto ha tendenza a riferire gli uni agli altri; e siccome dopo qualche giorno il malato è generalmente guarito, la vera sede dell'affezione non viene riconosciuta.

L'esame laringoscopico permette d'evitare in modo sicuro quest'errore. Coll'aiuto dello specchio si vede la tonsilla linguale molto rossa e molto tumefatta fin dal principio; e all'indomani o al posdomani dessa presenta qua e là degli ammassi di muco o dei depositi poltacei. In capo a qualche giorno la regione riprende il suo aspetto normale. Quando l'affezione segue un corso subacuto la si ritrova assai spesso circoscritta ad un sol lato della base della lingua o a qualcuno dei follicoli che la compongono. I dolori sono allora laterali; e all'esame, il rossore e la tumefazione dei follicoli lesi si distaccano vivamente dal colorito rosa pallido del resto della regione.

Le donne sembrano andar molto più soggette a questa affezione degli uomini, e gli adulti più dei bambini, nei quali essa è eccezionale. Le recidive sono frequenti e conducono spesso all'ipertrofia dei follicoli. Si vedrà, a proposito delle angine flemmonose, che questa tonsillite linguale può dar luogo ad un ascesso sottomucoso della base della lingua.

La cura non presenta nulla di speciale nelle forme acute e subacute.

2º **Tonsillite faringea. Catarro naso-faringeo acuto.** — Nei bambini e nei giovani la cui tonsilla faringea è normalmente molto sviluppata, l'angina faringea superiore dà luogo a dei sintomi molto differenti da quelli che si presentano negli adulti, in cui detta tonsilla è meno voluminosa. L'affezione è più frequente nei primi, e s'accompagna spessissimo, quando si manifesta in bambini da 3 a 6, 7 anni, con fenomeni generali molto marcati.

Ecco come procede ordinariamente la malattia in questi piccoli soggetti. Dopo un breve periodo di malessere, di sonnolenza, essi si lamentano di mal di testa, sono presi da brividi e poi da febbre, la quale può essere vivissima. Come nella tonsillite, qualche volta vi sono nausee, vomito e diarrea. Ma il bambino non si lamenta che di mal di capo, e non ha alcun dolore alla gola, o quando desso esiste, è così leggiero ch'egli non l'accusa se non quando si richiama la sua attenzione su quella località. Invece vi ha corizza; il naso è ostruito e il piccolo malato respira colla bocca aperta. La madre si ostina a fargli soffiare il naso, ma senza risultato, e bentosto quest'atto provoca un dolore più o meno vivo, sia nel naso, sia nelle orecchie. Vi è spesso un po' di otalgia e di sordità. A questo punto l'esame del naso fa riconoscere che la pituitaria è rossa, secca, tumefatta. Dall'esame della gola non risulta nulla dapprima, ma talvolta con un po' d'attenzione si vede da ciascun lato della parete posteriore della faringe un tratto rosso, che oltrepassa un po' il livello dell'arco del velo palatino, dietro la parte superiore del pilastro posteriore. L'indomani le cose sono cambiate, la febbre è meno viva o del tutto caduta, la cefalalgia è un po' diminuita, il malato ha sempre il naso ingombro, ma ne soffia del muco spesso ed abbondante, e, se si esamina la faringe, si vede che

la sua parte superiore è tappezzata da mucosità vischiose che formano un ammasso visibile, soprattutto durante uno sforzo di vomito provocato dal contatto dell'abbassa-lingua. Non è raro osservare dei riflessi laringei: ora la voce è soltanto un po' rauca; ed ora si vedono riprodursi, due o tre giorni di seguito, soprattutto la notte, degli accessi di spasmo glottideo che simulano quelli di laringite stridula. Il bambino è ben tosto guarito, ma per qualche giorno si soffia il naso più abbondantemente del solito, e la respirazione nasale non si ristabilisce che progressivamente. Spesso, al periodo febbrile, si producono delle epistassi più o meno abbondanti. Queste epistassi, quando dànno luogo ad uno scolo sanguigno un po' importante, coincidono spesso con un miglioramento quasi improvviso; mentre la febbre decade, scompaiono tutti i sintomi, e l'affezione sembra arrestata nella sua evoluzione.

Quando si può praticare la rinoscopia posteriore si vede al principio, che la tonsilla faringea retro-nasale è rossa e molto tumefatta, e più tardi la si trova ricoperta di mucosità dense ed aderenti.

Dopo un primo attacco, le recidive sono frequenti; allora la tonsilla retronasale trova sempre più difficoltà a riprendere il suo volume primitivo dopo ciascuna recidiva; ben presto resta cronicamente infiammata e ipertrofica, e il piccolo malato presenta i sintomi e i segni dell'ipertrofia del tessuto adenoideo della faringe nasale.

Nell'adulto, il catarro naso-faringeo acuto non dà luogo che molto eccezionalmente a dei sintomi generali. Tutto si riduce ad una cefalalgia talvolta abbastanza forte, ad una sensazione di fastidio, di corpo estraneo, di secchezza e di bruciore dietro alle fosse nasali, che obbliga il malato a soffiar forte nel naso o a fare delle espirazioni brusche per isbarazzarsene. Ma non può soffiarsi il naso senza dolore. La cefalalgia sopraorbitaria è di regola; quasi sempre vi è anche un dolore penosissimo a livello della nuca; spesso un po' d'otalgia, un po' di sordità e dei rumori. La deglutizione è leggiermente ostacolata, ma di rado è veramente dolorosa. Le fosse nasali si ostruiscono più o meno, soprattutto la notte; il malato dorme colla bocca aperta e si sveglia colla bocca e la gola disseccate. Dopo 36 o 48 ore il malato comincia a soffiar via del muco denso, che non arriva ad espellere che dopo sforzi ripetuti, e incompletamente. Gli ammassi di muco o di muco-pus si accumulano alla parte superiore della faringe e scolano stentatamente sulla sua parete posteriore, ove sono causa di un notevole fastidio e in alcuni individui provocano nausee estremamente penose. A poco a poco tutti questi sintomi diminuiscono, i disturbi auricolari scompaiono, il naso si fa pervio, e la guarigione ha luogo dopo 6 ad 8 giorni.

Spesso ancora la guarigione non è che parziale e il catarro che si era propagato alle tube d'Eustachio o ad una di esse, vi staziona e persiste. Ovvero la mucosa nasale resta tumefatta, il naso ostruito, e si stabilisce la rinite cronica. In altri casi ancora, la risoluzione dell'infiammazione della cavità nasofaringea non si fa completamente e l'affezione diventa cronica. Infine, negli individui la cui tonsilla faringea non si è ancora ridotta sensibilmente di volume, il catarro acuto della faringe nasale può, come nei bambini, diventare il punto di partenza di tumori adenoidei voluminosi. Il fatto è tanto meno raro, quanto più giovane è il malato (1). Nondimeno l'abbiamo veduto, Reclus ed io, prodursi sotto i nostri occhi nello spazio di alcuni mesi, in una signora di quarantasette anni. Questa fu in seguito operata e guarita radicalmente della ostruzione nasale e dei disturbi uditivi costanti, di cui aveva cominciato a

(1) V. Cuvillier, Thèse de Paris, 1891.

soffrire, quando il volume del tumore era diventato sufficiente per dar luogo a questi sintomi, malgrado l'assenza di catarro cronico, di cui non eravi traccia.

La sola complicazione che si ha a temere nel corso del catarro naso-faringeo acuto è l'*otite media purulenta*, la quale disgraziatamente non è rara.

Quando la faringite superiore acuta è collegata alla corizza acuta, essa è generalmente poco accentuata e scompare contemporaneamente alla corizza stessa.

Una diagnosi precisa non può venir stabilita con sicurezza senza l'aiuto della rinoscopia posteriore.

Il trattamento, nei bambini, si riduce al riposo in camera e all'amministrar loro del chinino se vi è febbre un po' forte; nell'adulto, sono utili le inalazioni di vapori d'acqua distillata di benzoino e le insufflazioni di polveri antisettiche (iodoformio e meglio ancora l'aristolo). Si deve evitare il freddo, per timore di un'otite secondaria. Se, dopo la guarigione della faringe, persiste anche il minimo grado di sordità, bisogna preoccuparsene subito e trattarla colla maggior cura.

3° **Faringite catarrale. Angina faringea.** — L'infiammazione catarrale acuta può localizzarsi alla parete posteriore della faringe boccale, lasciando intatto il resto della gola. Questa localizzazione, particolare agli adulti e soprattutto agli uomini, si osserva quasi costantemente in seguito ad irritazioni locali, soprattutto per l'abuso del tabacco da fumare, dei liquori alcoolici, ecc., in individui che ordinariamente ne fanno un uso moderato. All'esame si vede che il palato ha conservato il suo aspetto normale, mentre la parete posteriore della faringe, soprattutto lateralmente, è molto rossa: di più, le parti laterali e le granulazioni, costituite da isolotti di tessuto linfoide, sono aumentate di volume. Ben presto queste parti si ricoprono di strati di muco opalino, o biancastro, non aderenti alla mucosa. Generalmente non esiste febbre, ma soltanto un po' di malessere; la deglutizione però, nel suo ultimo tempo, è dolorosa. Questa affezione è abitualmente di breve durata, ma non deve essere trascurata; fa d'uopo che il malato si sottometta ai gargarismi e alle applicazioni topiche antisettiche, e si astenga dall'irritare la gola coll'uso del tabacco e coll'esporsi al freddo, per impedire che l'affezione persista prima allo stato subacuto e poi cronico.

§ 3. — Angina catarrale generalizzata.

Sinonimia: Angina eritematosa acuta; Angina catarrale diffusa acuta; Stafilo-faringite; Angina reumatica senza reumatismo.

Descrizione. — L'angina eritematosa acuta, diffusa, è una malattia ad origine brusca nella pluralità dei casi. Il malato è preso subitamente da malessere, da prostrazione, da dolori vaghi che si fanno sentire dalla nuca alle spalle e ai lombi, qualche volta da una traspirazione moderata, poi da febbre d'intensità variabile. I disturbi gastro-intestinali sono molto meno pronunciati che nella tonsillite. Ben presto si avverte un senso di secchezza e di bruciore alla gola, poi un dolore che si accentua specialmente durante la deglutizione e si esacerba quando il malato inghiottisce una bibita fredda. Se ei si mette a letto, non si sente perciò dopo meglio di prima, prova una impressione sgradevole dal fresco delle lenzuola, dorme male, e all'indomani si sveglia con un

dolor di gola molto più vivo del giorno antecedente, benchè questo dolore non sia costante, e si accusi specialmente ad ogni movimento di deglutizione. Questo dolore aumenta ancora nella giornata, poi dopo essersi mantenuto per un tempo variabile, che non eccede però quasi mai i tre o quattro giorni, diminuisce nello stesso tempo che la febbre scompare completamente. La guarigione si avvera dopo 7 od 8 giorni al più.

In principio, l'esame della faringe fa constatare un rossore diffuso della gola accentuato soprattutto a livello dei pilastri anteriori, del velo palatino e dell'ugola. Questo rossore è cupo, uniforme, la tumefazione è molto leggiera, le parti sono brillanti e a tutta prima secche. Poi si produce talvolta un po' di edema dell'ugola, e l'arrossamento si accentua alle tonsille, ma queste non aumentano sensibilmente di volume, e l'infiammazione che le invade, resta superficiale e non penetra nelle cavità criptiche.

L'arrossamento si propaga rapidamente dalle tonsille alla faccia posteriore della faringe. Questa diventa in seguito la sede di un'essudazione mucosa per lo più mediocre, poi l'edema dell'ugola scompare e l'arrossamento delle parti diminuisce progressivamente e finisce per cessare. La lingua è leggermente impatinata. L'adenopatia cervicale è il più spesso sempre nulla, se non vi esisteva, prima dell'inizio dell'affezione, aumento di volume dei ganglii.

Molto frequentemente la durata dell'affezione è abbreviata; invece di durare una settimana, l'angina può svolgersi in quattro giorni, tre giorni ed anche quarantotto ore. Nondimeno il malato conserva ancora per qualche giorno un po' di sensibilità alle fatiche, ed il vigore e l'appetito non ricompaiono che progressivamente.

Complicanze. — L'angina eritematosa diffusa, come la tonsillite, può dar luogo a complicanze infettive, che furono indicate anteriormente. Inoltre bisogna sapere che, in un certo numero di casi, il *reumatismo articolare acuto* è preceduto da un'angina eritematosa, la quale può manifestarsi qualche giorno prima di esso, talvolta anche una settimana, e guarire prima che compaia la poliartrite febbrile.

Eziologia e natura. — Trattasi in quest'ultimo caso di una vera angina *reumatica*, e la faringe è stata la porta d'entrata dell'infezione generale? Io non voglio negarlo, dacchè tutto porta a credere che sia così. Ma è necessario osservare che l'angina che precede il reumatismo non differisce in nulla da quella che scompare senza lasciar traccia, e senza essere seguita da reumatismo articolare acuto o subacuto. Spesso si è chiamata questa angina col nome di *angina reumatica senza reumatismo*, e se ne pregiudicò la natura appoggiandosi sull'influenza del freddo, sul dolore alla deglutizione che si è attribuito ad un reumatismo dei muscoli del velo pendolo (J. Frank), sulla frequenza dell'affezione alla fine della primavera e al principio dell'estate, epoca in cui si avverte pure il più spesso la poliartrite reumatica, sulla coesistenza possibile di dolori articolari fugaci, e finalmente sulla predisposizione delle persone già soggette a reumatismi o appartenenti a famiglia artritica. Benchè tutti questi argomenti non manchino di valore, nessuno di essi però è assolutamente dimostrativo. In particolare, l'opinione sostenuta da Frank che attribuiva il dolore ad un reumatismo muscolare acuto, è più che azzardata, perchè noi non vediamo guari un reumatismo muscolare, qualunque sia la sua sede, scomparire in quarantotto ore senza lasciar traccia. Io ho tentato, allo scopo di chiarirmi sulla natura dell'affezione, di amministrare ai malati il salicilato di

soda ad alte dosi, pensando che se essa era veramente reumatica, questo medicamento farebbe scomparire rapidamente il dolore. Ma non ne ho ottenuto dei risultati abbastanza netti per tirarne conclusioni precise; potendo durare l'angina tanto una settimana che quarantotto ore, non si può attribuire la rapida guarigione all'azione specifica del farmaco, se non nel caso in cui i risultati fossero costanti ed immediati. Finora quindi, io ritengo che non si sia autorizzati ad assegnare all'angina eritematosa diffusa una speciale eziologia.

Bisogna limitarsi a constatare ch'essa è più frequente alla primavera, che i membri delle famiglie degli artritici, vi vanno più soggetti, e che l'età dai 15 ai 25 o 35 anni è l'epoca della vita in cui tale angina si manifesta più comunemente. L'azione del raffreddamento, particolarmente dell'umidità, è sicura e può venire invocata in quasi tutti i casi. Le recidive sono molto frequenti, ma però meno di quelle della tonsillite catarrale.

Diagnosi e prognosi. — L'assenza di tumefazione delle tonsille e la predominanza del rossore al velo pendolo ed ai pilastri anteriori, al momento dell'inizio dell'affezione, permetteranno di differenziare questa forma di angina da una *tonsillite bilaterale* con infiammazione diffusa consecutiva. In quanto ai caratteri differenziali che si sono voluti stabilire tra un'angina catarrale diffusa semplice ed una pretesa angina reumatica senza reumatismo, il loro valore, come ho già detto, è molto contestabile.

In generale, il modo d'origine e il decorso dell'affezione, la mancanza di aderenza dei prodotti poltacei che non si producono d'altronde che quando l'angina dura già da qualche giorno, e si tolgono facilmente dalla superficie sottostante, permetteranno facilmente di non confonderla con un'angina pseudomembranosa. Nondimeno in tempo di epidemia difterica, o quando il malato si è esposto al contagio, si deve fare l'esame batteriologico. I caratteri differenziali dell'*angina erpetica* verranno esposti più oltre colla storia di questa forma particolare di angina pseudo-membranosa. L'*angina erisipelatosa* principia più solennemente; la febbre raggiunge quasi improvvisamente una notevole intensità, l'adenopatia cervicale è precoce e marcatissima; ma la diagnosi può talvolta restare dubbia. Si deve anche pensare all'*angina sifilitica precoce*, che qualche volta può essere febbrile.

Le angine delle febbri eruttive potrebbero, se non si sta attenti, dar luogo ad errori dispiacevoli. Nondimeno l'angina papulo-vescicolare del *vaiuolo* non si presta ad alcuna confusione; è anche facile a riconoscersi l'*angina rubeolica*, che coincide con un catarro oculo-nasale marcatissimo, comincia dalla vôlta palatina e non si stende che più tardi ai pilastri posteriori e alla parete posteriore della faringe (Lasègue), ed infine si presenta sotto la forma di una fina punteggiatura rossa o di una eruzione papulosa. Non è così dell'*angina scarlatinosa*, che in principio può essere qualche volta molto difficile a differenziarsi da un'angina catarrale non ispecifica. — Nella pluralità dei casi però il rossore diffuso della gola è di una tinta viva, porpora, quasi caratteristica e inoltre non occupa soltanto l'istmo e il fondo della gola, ma si estende alla cavità boccale, soprattutto alla superficie interna delle guancie e alla base della lingua. Infine essa è il più spesso indolente, ma questo carattere non è costante, e l'esistenza del dolore gutturale non può in alcun modo bastare a far respingere la diagnosi d'angina scarlatinosa. A facilitare la diagnosi della scarlatina si aggiungeranno ai caratteri obbiettivi la violenza e la rapidità dell'aumento della termogenesi, il calore urente della pelle e l'intensità dei disturbi gastrointestinali.

L'*orticaria gutturale febbrile*, che si manifesta bruscamente, e che è causa di un senso di secchezza urente e di un rossore vivo alla gola, potrebbe scambiarsi con un'angina catarrale nel suo inizio. Ma è raro che il rossore si localizzi alla faringe; esso si propaga alla bocca e alla lingua; invade anche la laringe e può dar luogo a fenomeni dispnoici talvolta inquietanti. Ma dopo qualche ora i fenomeni gutturali si dissipano senza lasciar traccie, mentre si manifesta l'eruzione cutanea insieme coi disturbi gastro-intestinali. Basterebbe l'evoluzione ad imporre la diagnosi; l'eziologia si unisce ai segni e ai sintomi per far riconoscere l'affezione, perchè quasi sempre l'orticaria gutturale si sviluppa dopo l'ingestione di alcuni alimenti (pesci, crostacei, conchiglie) e di alcuni frutti (soprattutto le fragole).

La prognosi è in generale senza alcuna gravità, eccetto le riserve che impone la possibilità di eventuali complicazioni e in particolare del reumatismo acuto secondario.

Cura. — Dànno eccellenti risultati i gargarismi caldi, leggermente antisettici e analgesici, e soprattutto il borato di soda in soluzione da 3 a 4 per 100 in un'infusione di foglie di coca al 10 per 1000. Si farà l'antisepsi intestinale col salol e si amministrerà internamente il solfato di chinino. Io ho raccomandato (1) internamente il benzoato di soda, sotto forma di pozione che si fa prendere a cucchiaiate ad intervalli regolari. Esso calma i dolori e abbrevia certamente la durata della malattia in molti casi, se lo si amministra alla dose di 6 ad 8 grammi ogni 24 ore. Le applicazioni locali sono inutili, dolorose e devono esser lasciate da parte durante tutto il periodo di stato. Se la malattia dura abbastanza per dar luogo a depositi poltacei, allora si otterrà invece un vantaggio a toglierli e ad applicarvi in seguito un collutorio al borato di soda.

III.

ANGINE FLEMMONOSE

dà il nome di *angine flemmonose* alle infiammazioni primitive o secondarie all'infiammazione catarrale, del tessuto sotto-mucoso della faringe.

Quando il processo infiammatorio si localizza alla tonsilla o intorno ad essa, l'affezione si denomina *tonsillite* o *peri-tonsillite flemmonosa.*

Quando esso colpisce alcune glandole peri-faringee e il tessuto cellulare vicino a queste, e vi si localizza, l'angina prende il nome di flemmone circoscritto peri-faringeo. Secondo la sua sede il flemmone circoscritto peri-faringeo si denomina *ascesso retro-faringeo* o *ascesso latero-faringeo.* Finalmente quando l'infiammazione profonda si generalizza a tutti i tessuti peri-faringei e produce una infiltrazione diffusa di questa regione, ciò che è estremamente raro, ci si troverà in presenza del *flemmone diffuso della faringe*, la più grave di tutte le angine flemmonose. Ciascuna di queste forme di angina flemmonosa, di cui le due prime presentano a loro volta parecchie varietà, merita una descrizione speciale. Non mi occuperò in questo articolo che della prima e dell'ultima, e lascierò da parte la storia dei flemmoni circoscritti peri-faringei (ascessi retro-faringei e latero-faringei), che sono veramente degli adeno-flemmoni, e di cui si troverà la descrizione nei trattati di chirurgia (2).

---

(1) Note sur l'emploi du benzoate de soude, etc.; *Soc. clinique de Paris*, 1885.

(2) V. l'articolo di A. Broca; *Traité de Chirurgie*, vol. V, pagg. 345 e seguenti.

§ 1. — Tonsillite e peri-tonsillite flemmonose.

La maggior parte degli autori classici descrivono sotto il nome di tonsillite flemmonosa l'infiammazione acuta della tonsilla e del tessuto cellulare della loggia tonsillare, che finisce colla formazione di un ascesso in corrispondenza di quest'ultima. Queste descrizioni hanno invero il vantaggio di rispondere a ciò che si osserva quasi sempre in clinica; ma, basate su una definizione troppo comprensiva, mancano forzatamente di precisione, perchè riuniscono sotto una stessa rubrica delle varietà, la cui evoluzione e spesso l'esito sono notevolmente diversi. Infatti, talvolta la sola tonsilla può venir colpita da un'infiammazione parenchimatosa che finisce con la suppurazione. Altre volte invece la suppurazione del tessuto cellulare juxta-tonsillare può sopravvenire senza che la tonsilla presenti altro che una moderata infiammazione. Or avviene che il quadro clinico non sia sempre identico nei due casi. Non è dunque indifferente ignorare la sintomatologia speciale di ciascuna di queste due varietà, e, per conoscerla, è necessario studiarla separatamente, come la si può osservare nei casi tipici. In questo modo non si sarà esposti in pratica a confondere dei tipi clinici, il cui decorso e la cui durata presentano differenze notevoli, e inoltre si potrà spesso nella pluralità dei casi, in cui l'infiammazione colpisce con violenza quasi uguale la tonsilla e la sua loggia, dedurne delle notizie utili dall'analisi dei sintomi.

Quindi, all'esempio di Lasègue che ne ha tracciato una eccellente descrizione clinica (1), io esporrò da un lato i sintomi della tonsillite flemmonosa propriamente detta, del flemmone intra-tonsillare, varietà la più rara, e dall'altro quelli della peri-tonsillite flemmonosa o flemmone peri-tonsillare.

Sintomatologia — 1º Amigdalite flemmonosa. — Incomincia come una tonsillite catarrale, e non differisce in nulla da quest'ultima, per la sua evoluzione, durante i primi due o tre giorni. Ma, nel momento in cui l'infiammazione catarrale delle parti vicine alla tonsilla comincia a diminuire, o la febbre si fa meno intensa, o compare il miglioramento dei sintomi, la tonsilla non scema di volume; essa rimane grossa, il suo aspetto non si modifica. Il malato, che si sentiva già meglio, inghiottiva facilmente e credeva prossima la guarigione, non tarda ad accorgersi che questa remissione non era che momentanea; la febbre si riaccende; la cefalalgia e la prostrazione aumentano. Contemporaneamente la lingua si fa più secca e la bocca più cattiva, i dolori locali diventano più intensi e la tonsilla aumenta di volume. Bentosto l'arco palatino s'infiamma di nuovo, arrossa, diventa turgescente, edematoso e così pure l'ugola. La tonsilla è estremamente dolorosa alla pressione digitale, che è indolente invece intorno ad essa. Fin d'allora si può affermare che non si tratta, o almeno non si tratta più, di una semplice tonsillite.

Nondimeno non è ancora ben certo che questa infiammazione finirà alla formazione di un ascesso. Essa può risolversi. In questo caso, dopo che le cose sono rimaste al periodo di stato uno, due, tre giorni al più, si produce dal 4º al 6º giorno un rapido miglioramento locale e generale, che, dopo 48 ore, finisce colla scomparsa della febbre, col ritorno dell'appetito, infine colla guarigione.

Quando invece non avviene risoluzione, il malessere aumenta ancora verso

(1) Lasègue, Traité des angines. Paris 1868, pag. 216 e seguenti.

il 4° o 5° giorno; il malato si sente abbattuto, depresso, sonnolento e i fenomeni generali sembrano più intensi, quand'anche il dolore locale abbia potuto diminuire un poco. A questo punto l'ascesso intra-tonsillare è formato.

Se la raccolta purulenta è molto vicina ad una cavità criptica la parete che ne la separa si assottiglia, si rompe e l'ascesso si svuota dall'orificio della cripta, tra il 6° e il 7° giorno; ma se è situata più profondamente nello stroma, lo svuotamento è meno pronto, la febbre cade verso il 6° giorno, e la gola sembra migliorare benchè la tonsilla non sia diminuita di volume, ma la deglutizione è sempre dolorosa, e le cose possono durare così per quattro, cinque, sei giorni ancora. Poi l'ascesso si apre, e se questo avviene di notte, al mattino il malato si sveglia guarito. Se ha luogo durante il giorno, egli ne è avvertito da un sapore infetto, sputa un po' di pus, e, appena si è lavato la bocca, si sente completamente sollevato. La tonsilla, che si mantiene ancora di un rosso violaceo, è allora molle e cedevole sotto le dita. All'indomani essa ha ripreso il suo volume ordinario e ben presto il suo aspetto ritorna al normale. In alcuni casi però, l'ascesso non si svuota che poco a poco; la guarigione allora è meno rapida, e il dolore alla deglutizione, il volume della tonsilla non iscompaiono che progressivamente dopo alcuni giorni. È lo stesso quando la tonsilla racchiude degli ascessi multipli disseminati, il che non è raro.

Talvolta anche, sia perchè la raccolta purulenta, estesa, si è sviluppata tutto intorno ad una cripta, sia perchè essa ha agito comprimendo dei tessuti sani, si vede prodursi lo sfacelo di una parte considerevole della tonsilla, che si distacca lasciando una cavità beante, a pareti tomentose, ricoperte da un intonaco verdastro e di cattivo aspetto. Questa lesione, soprattutto quando occupa la regione superiore della tonsilla, e se mancano le cure igieniche e l'applicazione di topici appropriati, non ha, in alcuni individui, checchè ne dica Lasègue, che una mediocre tendenza alla guarigione spontanea. Il fondo della cavità continua a suppurare, e benchè talvolta le parti vicine abbiano ripreso un aspetto quasi normale, la deglutizione rimane dolorosa. Ma con qualche lavatura antisettica, qualche pennellazione con acido fenico, con acido salicilico o col sublimato in soluzione, si ottiene in pochi giorni la guarigione completa.

Nel corso o in seguito ad alcune malattie generali infettive, si vedono talvolta degli ascessi intra-tonsillari svilupparsi silenziosamente; soltanto l'aumento di volume della tonsilla e il dolore nella deglutizione ne fanno supporre la loro esistenza. — Questa varietà subacuta, che può decorrere molto lentamente, non è rara dopo l'influenza, se debbo stare ai casi che ho potuto osservare durante l'epidemia del 1889-90. Il prof. Cornil ha notata la frequenza di questi ascessi tonsillari durante una recente epidemia di pneumoniti. In molti casi tali ascessi erano passati inosservati e non furono scoperti che all'autopsia.

2° **Peri-tonsillite flemmonosa.** — La peri-tonsillite flemmonosa si manifesta sempre consecutivamente ad una infiammazione della tonsilla stessa. Ma in certi casi questa infiammazione tonsillare può essere estremamente leggiera, del tutto insignificante, quasi completamente silenziosa, sia fino al momento in cui scoppiano i sintomi del flemmone retro-tonsillare, sia anche durante una parte della durata di questo. Mi sembra dunque legittimo considerare come tipi clinici distinti la peri-tonsillite flemmonosa improvvisa (*d'emblée*) e quella che si sviluppa nel corso di una tonsillite la cui evoluzione, nella sua prima parte, è stata quella di un'angina tonsillare ordinaria, benchè Lasègue e la maggior parte degli autori classici le confondano in una descrizione unica.

Nel caso di *peri-tonsillite flemmonosa improvvisa*, i prodromi possono mancare quasi completamente. Il malato sente anzitutto un leggero malessere, un po' di prostrazione e di stanchezza, sudori alla fronte e al viso, e nello stesso tempo un po' di arsura alla bocca e alla gola, e un dolore ad ogni movimento di deglutizione. Questo dolore somiglia ad una puntura profonda, che il malato sente in un punto limitato, da un sol lato, in corrispondenza della parte superiore della tonsilla. Quando si ha occasione di osservare il principio dell'affezione, e dessa esordisce in questo modo, si può vedere, esaminando la gola, una macchia rossa di 1 cm. a 1 cm. e $^1/_2$ di diametro, che occupa il velo palatino a livello della parte superiore del pilastro anteriore. Questa macchia corrisponde ad una prominenza della mucosa tesa e lucente. Quando si appoggia il dito al suo centro, si provoca un dolore analogo a quello risentito nella deglutizione, paragonabile alla puntura di un corpo estraneo pungente, infitto nella profondità dei tessuti.

In tale momento questa leggera tumefazione rossa può essere la sola lesione apprezzabile, e nelle persone, le cui tonsille hanno un piccolo volume e sono situate profondamente nella loro loggia, la tonsilla dal lato malato non presenta talvolta alcuna prominenza, alcuna differenza dall'altra. Però quando la si comprime col polpastrello si sente che presenta una resistenza, la quale manca dal lato opposto. Forse è di per se stessa un po' dolorosa alla pressione, ma la cosa è difficile a determinarsi, perchè questa manovra sveglia più o meno il dolore sopra-tonsillare.

Nelle ore che seguono, il malessere aumenta, la bocca si fa cattiva, l'appetito scompare, si manifesta la sete, la deglutizione si fa penosa e non si compie che a prezzo di sforzi dolorosi e di un movimento d'abbassamento del collo in avanti, che coincide con una flessione della testa indietro e dal lato sano.

Finalmente sopravviene il brivido, sia violento e prolungato come quello della pneumonite, sia ridotto ad orripilazioni, a tremiti di poca durata e che si ripetono a più riprese; poi la pelle si fa calda, secca e scoppia la febbre. La notte è cattiva: il malato non può in sulle prime addormentarsi e quando infine vi riesce, il suo sonno è agitato, interrotto, e disturbato da incubi. In certi casi vi hanno perfino agitazione, delirio, disturbi cerebrali molto accentuati. L'indomani, la febbre è sempre viva e può mantenersi tra i 39° e 39°,5; la lingua è impatinata, il gastricismo molto pronunziato. È di regola la costipazione, ordinariamente accompagnata da una cefalalgia d'intensità variabile e talvolta fortissima. Il dolore locale è ancora aumentato; il malato che non può inghiottire senza provare delle vive sofferenze, ha la bocca piena di saliva filante e viscosa, sputa continuamente o piuttosto tenta di lasciar colare la saliva fuori senza fare sforzi per isputare; non apre la bocca che molto difficilmente e non ottiene che un leggero distacco delle mascelle; presenta nel suo massimo i caratteri della *voce amigdalica*, di cui si è parlato in uno dei capitoli precedenti, e la parola è tanto dolorosa che il malato non si rassegna a parlare se non quando vi è assolutamente obbligato. Praticato in questo periodo l'esame della gola, fa riconoscere che la tumefazione osservata il giorno prima è aumentata di volume e si estende su una superficie più larga; anche la tonsilla è tumefatta e respinta in dentro, e fa una prominenza notevole nella faringe; all'entrata delle sue cripte, e talvolta nella maggior parte di esse, si manifesta un essudato sottile opalino, che si propaga in alto fino sui margini della parte superiore dei pilastri. L'arco palatino e l'ugola sono nettamente edematosi. Le glandole sotto-mascellari dal lato malato sono tumefatte, dolorose; la regione si presenta spesso tumefatta e resistente alla palpazione.

Al terzo giorno e spesso anche al quarto, lo stato resta stazionario; ma dal quarto al quinto si nota una modificazione a seconda che il flemmone deve terminare per risoluzione o per suppurazione. Nel primo caso si ha una diminuzione della febbre e della cefalalgia, ma persistono i dolori allo stesso grado. Il rossore si circoscrive un po', non occupa più che la regione ove si è mostrato al principio, ma persiste l'edema del velo e dell'ugola. La mucosa si spoglia del suo epitelio e si ricopre di un sottile essudato biancastro in corrispondenza della tumefazione. Questa, nei giorni che seguono, tende nella maggioranza dei casi a prendere progressivamente una situazione più declive, sembra discendere respingendo la tonsilla in dentro e in basso. L'ascesso è formato, e se non lo si apre, si vuoterà più o meno presto, secondo la resistenza dei tessuti che formano le sue pareti. Nella maggior parte del tempo si può sentire la fluttuazione, e il punto dove bisogna cercarla trovasi a un mezzo centimetro circa dal margine interno del pilastro anteriore, all'unione del terzo superiore di questo pilastro (porzione obliqua) e dei due terzi inferiori (porzione verticale). Applicando l'estremità dell'indice a questo livello si ha la sensazione di una depressione, di una specie d'occhiello formato dall'allontanamento dei fasci muscolari (J. Lemaistre) (1), e se allora si esercita una pressione brusca, ritirando poscia il dito per tenerlo al posto che occupava, si sente talvolta un urto di rimbalzo perfettamente netto. Questa manovra è sempre dolorosa.

Questo punto, che è il luogo di elezione dell'incisione operatoria, non è quello dove si fa l'apertura spontanea, eccetto rari casi. Questo ultimo punto varia d'altronde, perchè le aderenze delle tonsille con le parti che le circondano sono anch'esse variabilissime secondo gl'individui. Per lo più il pus fuoresce tra la tonsilla e il pilastro anteriore e in un punto tanto più elevato quanto più rapidamente si fa l'apertura dell'ascesso. Altre volte l'ascesso si apre una strada attraverso alla stessa tonsilla. Spesso è difficile, quando l'ascesso si è svuotato completamente, riconoscere il punto di apertura, che si può invece determinare facendo fuoruscire del pus colla pressione, quando questo non è stato vuotato del tutto. In questo modo si può, quando l'ascesso si è aperto attraverso alla tonsilla, vedere il pus fuoruscire qualchevolta da più orifici differenti.

L'apertura spontanea dell'ascesso si fa ordinariamente tra il sesto e l'ottavo giorno, ma può anche ritardare fino al nono, al decimo ed anche all'undecimo. La rottura dell'ascesso, di cui il malato spesso non si accorge se avviene di notte, e di cui è avvertito per un sapore fetidissimo se ha luogo nella giornata, è seguìta da un sollievo immediato tale che equivale ad una guarigione. È raro nondimeno che l'ascesso si vuoti d'un sol tratto. Ordinariamente il malato sputa del pus a varie riprese, e la durata dello svuotamento completo varia da qualche minuto ad alcune ore al più.

Una volta svuotato l'ascesso, la tumefazione gutturale, fino ad allora più o meno tesa, diventa floscia, molle, cedevole; l'edema scompare rapidamente; il malato risente un benessere estremo; la febbre cade completamente e il paziente comincia a mangiare. Ventiquattro ore dopo, nella maggioranza dei casi, è guarito; non gli resta che un po' di pallore, di debolezza, di sensibilità alla fatica che si dissipano gradatamente dopo qualche giorno, contemporaneamente all'adenopatia cervicale.

Tale è l'evoluzione della peri-tonsillite flemmonosa improvvisa. Nel corso

(1) J. Lemaistre, Association française pour l'avancement des sciences; *Congrès de Limoges*, 1889.

della malattia l'infiammazione della tonsilla può essere più o meno accentuata; si mantiene in alcuni casi molto mite, in altri invece raggiunge una estrema intensità; non solo la tonsilla è respinta in dentro, ma acquista essa pure un volume enorme e l'infiammazione del suo parenchima può finire colla formazione di ascessi intra-tonsillari. È soprattutto in simili casi che l'ascesso retro-tonsillare ha possibilità di aprirsi attraverso alla tonsilla stessa, che lo scolo del pus si fa più lentamente, e il miglioramento non avviene che progressivamente. I sintomi della tonsillite si aggiungono a quelli della peri-tonsillite.

Esiste ancora un'altra varietà di peri-tonsillite flemmonosa brusca, che dobbiamo indicare qui, benchè sia già stata studiata precedentemente, colle malattie generali infettive. Io intendo parlare delle raccolte purulente, che si sviluppano talvolta silenziosamente e senza manifestarsi con altri sintomi che con un dolore nella deglutizione, spesso anche moderato, nel corso e in seguito a certe infezioni generali febbrili specifiche (morbillo, scarlatina, ecc.). In certi casi esse possono estendersi, farsi strada nel tessuto cellulare producendo degli estesi scollamenti, o trasformarsi in angine gangrenose mortali. Ma questi gravi accidenti sono rari negli adulti e non si osservano guari che nei bambini, nelle epidemie di morbillo e di scarlatina maligne. In altre condizioni l'ascesso si apre da sè, o può essere riconosciuto e aperto chirurgicamente, e la guarigione è rapida. Durante la recente epidemia d'influenza io ho avuto occasione d'osservare, negli adulti, un certo numero di questi ascessi peri-tonsillari a decorso subacuto, che sono tutti guariti senza complicanze.

È frequente di vedere la peri-tonsillite flemmonosa dichiararsi *secondariamente* nel corso di una tonsillite, catarrale o parenchimatosa. L'angina resta dapprima localizzata alla tonsilla, leggera o intensa, e dal quarto al sesto, settimo giorno i brividi si manifestano; aumenta la febbre; appariscono i segni e i sintomi del flemmone peri-tonsillare e si aggiungono a quelli della tonsillite antecedente. Mentre nel caso di peri-tonsillite flemmonosa brusca la lesione è e si mantiene unilaterale, qui invece le due tonsille sono generalmente malate benchè in modo ineguale. Il flemmone, che si è sviluppato dal lato più colpito, può anche essere seguìto da un secondo flemmone dal lato opposto. Si comprende che in simile caso il decorso della malattia venga modificato e la sua durata accresciuta.

Complicanze. — Tra le possibili complicanze del flemmone peri-tonsillare bisogna notare l'*edema sopra-glottideo*, che può dar luogo a dei fenomeni dispnoici pericolosi, e obbligare il medico a ricorrere alla tracheotomia. Ma è questo un accidente rarissimo, e bisogna guardarsi dal credervi nei casi, d'altronde assai numerosi, in cui la respirazione è resa difficile dal volume della tumefazione faringea. Nella maggior parte del tempo del resto questa difficoltà non è molto accentuata, e il malato ne soffre soprattutto a cagione dell'angoscia che l'assale e pel timore di vederla aumentare. Appena viene rassicurato sull'assenza del pericolo, accetta molto facilmente il suo stato (Lasègue).

In qualche raro caso si è visto la malattia finire colla morte in seguito ad *emorragia* per ulcerazione *della carotide* interna, alterata dal contatto del pus (1), o *della mascellare interna;* od anche in seguito alla *trombosi delle vene giugulari* (Didelot, Blachez); ma questi fatti sono del tutto eccezio-

(1) V. Grisolle, Pathologie interne. — Ch. Monod, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1883. — Vergely, *Journal de Méd. de Bordeaux*, 1886.

nali. Dirò altrettanto dei casi di morte rapida, sopravvenuti la notte, in seguito ad *irruzione del pus nelle vie aeree* durante il sonno.

Quando la malattia finisce colla morte, questa avviene in seguito alle complicanze infettive gravi, che ho già notato descrivendo l'angina catarrale. Queste si osservano tanto nella tonsillite suppurativa, che nella tonsillite catarrale, e non sono d'altra parte, come ho già detto, affatto in rapporto con l'intensità più o meno grande dell'infiammazione gutturale. Così è pure degli accidenti della convalescenza, la quale può talvolta essere lunga, farsi penosamente come se il malato avesse subìto un attacco grave, da cui non potesse rialzarsi che con molta cura e tempo.

L' infiammazione parenchimatosa della tonsilla, coincidente o no con la peri-tonsillite, lascia spesso sussistere, dopo la guarigione, una vera *ipertrofia tonsillare.* Nel primo caso, e quando il pus si è fatto strada attraverso alla tonsilla, si formano talvolta dei tragitti fistolosi, che conducono ad ascessi insaccati, dove la suppurazione si mantiene più o meno a lungo. L'orificio esterno della fistola, quando non è in una cripta, si ricopre di una corona di bottoni carnosi che prende qualche volta un aspetto poliposo. La guarigione può avverarsi soltanto dopo un tempo variabile; ma può avvenire che non si produca spontaneamente. Il pus si accumula nella cavità accidentale e la tonsilla s' infiamma più o meno fino a che la cavità si svuota parzialmente. Questi fenomeni si rinnovano così, periodicamente e indefinitamente, con un' acuzie variabile, finchè un intervento chirurgico (sbrigliamento, larga apertura, cavità ascessoide, cauterizzazione chimica o ignea della cavità) venga a porvi fine. Così si può vedere, dopo la peri-tonsillite, una fistola cieca aprirsi nella parte superiore del pilastro anteriore, e condurre in un cavo ascessoide situato nella loggia, dietro alla tonsilla. L'orificio palatino della fistola è egualmente circondato da una sporgenza granuleggiante. Premendo la tonsilla dall'indentro all'infuori si fa uscire il pus. Questo fatto si osserva soprattutto in seguito ad un intervento operatorio insufficiente, quando l'apertura dell'ascesso è fatta troppo in alto e non è abbastanza larga. In questo caso non si deve contare su una guarigione spontanea, bisogna intervenire, aprire largamente introducendo la punta del bistorì nell'orificio e sezionando il pilastro anteriore, dall'alto al basso, su una lunghezza di due centimetri almeno. Si penetra così nel cavo in suppurazione, che si raschia, e nel quale si fanno giornalmente delle applicazioni antisettiche, fino a che si ottiene la guarigione. Questi *ascessi cronici tonsillari* (1) o *peri-tonsillari* si osservano del resto molto raramente, ma sono ben lungi dall'essere eccezionali, ed io ho avuto più volte occasione di osservarli.

Eziologia e patogenesi. — L'angina flemmonosa peri-tonsillare o tonsillare è una malattia eccezionale nella prima infanzia, rara nell'adolescenza, e che si osserva soprattutto dopo la pubertà. È più comune all'età di 18, 20 anni, ma può manifestarsi molto più tardi. È raro nondimeno che si sviluppi per la prima volta in persone che abbiano oltrepassato la quarantina. In alcuni essa si manifesta una sol volta. In molti altri il primo attacco è seguìto da vari altri, che sopravvengono ad un intervallo di tempo variabile, raramente minore di un anno. Vi sono così persone, che, ogni anno od ogni due anni, sono côlti da un'angina flemmonosa, per un lungo periodo della loro vita,

---

(1) V. Noquet, *Société française de Laryngologie*, aprile 1888, e *Revue mensuelle de Laryngologie*, luglio 1888; ed anche Garel, *Annales des maladies de l'oreille*, gennaio 1889.

talvolta fino all'età di quarantacinque anni e più. Ma, a un momento dato l'attitudine a contrarre la malattia si spegne; non la si osserva più nei vecchi.

La maggior parte dei fattori eziologici delle angine catarrali si possono applicare all'angina flemmonosa; il raffreddamento è da contarsi fra le cause più attive. D'altra parte non si sono mai segnalate, che io mi sappia, angine flemmonose consecutive a iodismo o ad una irritazione locale per polveri o per gas, capaci di determinare un catarro superficiale.

Se si tiene conto delle nozioni che sono state esposte, al capitolo precedente, sulla patogenesi generale delle angine non ispecifiche, si dovrà credere che l'infiammazione parenchimatosa della tonsilla e del tessuto cellulare vicino deve essere il più spesso il risultato di una infezione per microorganismi del sangue, che non per microbii provenienti dall'esterno. Questo modo patogenetico non appare dubbio, quando la tonsillite parenchimatosa o la peri-tonsillite flemmonosa si manifestano bruscamente. Nel caso di peri-tonsillite improvvisa, che si manifesta quando la tonsilla stessa è appena un po' più grossa, un po' più dura, e un po' più rossa dell'altra, si affaccia subito alla mente l'idea di un'infiammazione parenchimatosa, che è a tutta prima se non limitata, almeno predominante alla regione della glandola più vicina alla sua faccia aderente. Ora questa localizzazione si spiega abbastanza se i microorganismi flogogeni arrivano col sangue per la faccia profonda della tonsilla: appena vi penetrano, il tessuto proprio della glandola è messo nella necessità di lottare contro di essi e con tanta più energia in questa regione in quanto la maggior parte di essi vi si è arrestata al loro giungere.

Anatomia patologica e batteriologia. — La tonsillite parenchimatosa acuta dà luogo ad un aumento di volume di tutto l'organo. Tutto il tessuto reticolare e follicolare della tonsilla è infiammato contemporaneamente alla mucosa. Sui tagli, si constata che il tessuto congiuntivale del corion della mucosa superficiale e di quella che tappezza le cripte è infiltrato e ripieno di cellule linfatiche come il tessuto reticolato di tutta la glandola. I follicoli sono aumentati di volume in seguito ad un accumulo di cellule linfatiche. La stessa infiltrazione esiste nella capsula esterna (Cornil e Ranvier). Quando l'infiammazione conduce ad un ascesso, sia intra-tonsillare, sia retro-tonsillare, si trovano le lesioni ordinarie delle raccolte purulente. Il pus racchiude un numero considerevole di microorganismi: streptococchi e stafilococchi associati o isolati (Cornil e Babès, Fränkel, Fürbringer, Hanot, ecc.), pneumococchi (Cornil, ecc.), batterii mobili saprogeni, ecc.

Diagnosi. — Quando il medico non è chiamato al principio, deve ricordarsi che esiste una forma di *adeno-flemmone latero-faringeo*, consecutivo all'infiammazione della tonsilla o a delle lesioni dentarie (carie dei molari inferiori con periodontite), che non è più raro negli adulti di quello che lo sia nelle persone più giovani, e che bisogna guardarsi dal confondere con una tonsillite flemmonosa. L'esame della faringe dimostra infatti una tumefazione unilaterale, e rossore, nonchè la tonsilla, grossa e rossa, respinta verso la linea mediana. Ma la tumefazione della parte supero-laterale del collo è particolarmente accentuata; e all'esame faringeo per mezzo del dito associato alla palpazione del collo all'angolo della mascella si constata che il flemmone è all'infuori e dietro la tonsilla, e se ne possono apprezzare nettamente la sede e le dimensioni, nonchè sentire la fluttuazione se esiste.

La diagnosi della peri-tonsillite flemmonosa brusca fin dal principio, non

presenta difficoltà; ma è quasi sempre impossibile prevedere, durante i giorni che seguono, se l'infiammazione finirà colla risoluzione o colla suppurazione.

In quanto all'amigdalite parenchimatosa o flemmonosa, senza peri-tonsillite concomitante, non è generalmente possibile differenziarla in modo sicuro, nella prima parte della sua evoluzione, da una tonsillite criptica intensa, come ho già detto. Più tardi si riconoscerà l'esistenza di un ascesso tonsillare dalla persistenza (allo stesso grado) del volume dell'organo e dal dolore alla deglutizione che coincide con un migliore aspetto delle parti vicine, e un leggero miglioramento dello stato generale dal 6° al 7° giorno (Lasègue). Egualmente, quando la peri-tonsillite si sviluppa nel corso di una tonsillite catarrale o parenchimatosa, la si riconosce dalle modificazioni dei sintomi e dell'aspetto della gola.

Alcuni ascessi intra-tonsillari a decorso subacuto e ad apertura spontanea tardiva, possono, soprattutto quando si osservano a un periodo avanzato della loro evoluzione, dar luogo ad errori sulla natura della lesione. Si possono confondere specialmente colle *gomme sifilitiche della tonsilla.* Quando lo svuotamento del pus è seguìto da quello di una porzione di tessuto amigdalico in isfacelo, la cavità crateriforme tappezzata di un magma giallo verdastro, a margini spesso assai regolari e circondati da una zona rossa, sveglia a tutta prima, in un osservatore non prevenuto, l'idea di una lesione sifilitica. Questo errore è tanto più scusabile in quanto che la lesione, per mancanza di una cura locale appropriata, può restare stazionaria durante parecchi giorni, talvolta anche per più di una settimana, prima di decorrere a guarigione. Si potrebbe allora attribuire questa al ioduro di potassio prescritto inutilmente, mentre è avvenuta spontaneamente o venne favorita dai semplici gargarismi antisettici o dalle applicazioni topiche, usate contemporaneamente al trattamento specifico. Io ho avuto occasione di vedere, soprattutto verso la fine della recente epidemia d'influenza, e due volte ancora dopo d'allora, un certo numero di questi malati, di cui parecchi mi erano stati indirizzati colla diagnosi di gomma tonsillare. Le guarigioni rapide che ho ottenuto coi semplici gargarismi all'acqua fenicata all'1 $^0/_0$, senza alcun trattamento antisifilitico, m'hanno dimostrato che io avevo avuto ragione di non adottare questa diagnosi. Gli elementi di giudizio che possiede in simili casi il medico per chiarirsi sulla vera natura della lesione sono di diverso ordine: anzitutto l'estrema rarità della gomma circoscritta a questa regione, nella quale non si vedono guari ulcerazioni gommose senza che queste si estendano alle parti vicine e particolarmente al pilastro posteriore; e poi l'assenza di manifestazioni glandolari che sono di regola nella sifilide gutturale terziaria, mentre, nei casi che ci occupano, la glandola linfatica sotto-mascellare detta “ ganglio amigdaleo di Chassaignac „ è quasi costantemente un po' tumefatta e dolorosa alla pressione; infine l'anamnesi, il decorso della malattia, la diminuzione del dolore nella deglutizione, sopravvenuta bruscamente qualche giorno prima, contribuiranno pure ad agevolare la diagnosi.

Prognosi. — A parte le riserve che impone l'eventualità delle complicazioni, che sono state esposte precedentemente, la prognosi delle tonsilliti flemmonose è generalmente senza gravità.

Cura. — La cura dell'angina flemmonosa è la stessa di quella della tonsillite catarrale, e le sole indicazioni speciali risultano dall'intensità dell'adenite concomitante, e dalla possibile formazione di un ascesso.

La tumefazione infiammatoria della regione angolo-mascellare è sorgente di dolori vivi, ed è ad essa che si deve soprattutto attribuire la costrizione, talvolta così marcata, della mascella; bisogna dunque preoccuparsene nel medesimo tempo che dell'angina propriamente detta. Io non conosco nulla che sollevi tanto i pazienti dai sintomi derivanti da questa causa, quanto l'applicazione continua, sulla regione laterale del collo, di cataplasmi di farina di semi di lino, larghi e spessi, *tanto caldi quanto li può tollerare il paziente*. Questi cataplasmi devono venir rinnovati frequentissimamente, ogni mezz'ora per esempio appena il paziente senta che si raffreddano. La loro azione è insomma quella di un bagno molto caldo continuo, e si sa quanto siano utili ai chirurghi i bagni locali molto caldi nella cura delle infiammazioni delle membra superiori, ove essi possono applicarsi facilmente. Nella notte si sostituirà il cataplasma con un'unzione di unguento mercuriale e belladonna sulla regione angolo-mascellare, che si coprirà in seguito con uno strato di ovatta da medicazione (non idrofila). Quando vi è cefalalgia, nei primi giorni, la si può attenuare spesso, e talvolta farla scomparire con un vomitivo. A Lasègue piaceva di richiamare l'attenzione dei suoi allievi su questo fatto; mentre invece reagiva contro l'uso di dare vomitivi una volta che si era manifestato l'ascesso, allo scopo di facilitare la sua apertura spontanea.

Dal momento che il pus è raccolto e che si può diagnosticare la fluttuazione, bisogna aprire largamente e continuare poi le irrigazioni antisettiche della gola fino a guarigione completa, la quale d'altronde avviene rapidamente.

Lascio da parte il trattamento delle possibili complicanze, richiedendo ciascuna di esse delle speciali indicazioni.

§ 2. — Peri-tonsillite linguale flemmonosa (ascesso sotto-mucoso superficiale della base della lingua).

L'infiammazione acuta della tonsilla linguale può dar luogo ad un ascesso sotto-mucoso della base della lingua. Questo ascesso, di piccolo volume, ha sede d'ordinario sotto una delle metà laterali della tonsilla linguale. Finora io ne ho osservato tre casi, e in tre altri ho veduto che l'infiammazione flemmonosa si è risoluta (1). I Dott. Cartaz e Luc hanno osservato ciascuno un caso della stessa affezione, finiti entrambi colla suppurazione.

Sintomi. — L'inizio della malattia, che succede quasi sempre ad un colpo di freddo, è generalmente brusco. Il malato si sente tutto ad un tratto preso da malessere, prostrazione, cefalalgia e qualche volta da nausee; poi sopravvengono dei brividi, ai quali succede una febbre viva, che può durare dai quattro ai sei giorni. Vi ha anoressia, sete, costipazione. Fino dal principio il paziente prova un dolore in gola, quasi sempre da un sol lato. La deglutizione si fa estremamente dolorosa e dà luogo ad un dolore lancinante all'orecchio. Quando il dolore gutturale è bilaterale, lo è anche l'otalgia, ma questa è meno intensa. La voce resta chiara, e la dispnea, che manca quasi sempre, non apparve che due volte su cinque casi che hanno avuto per esito la suppurazione, ma restò moderata e scomparve in poco tempo. Non vi è tumefazione al collo, l'adenopatia angolo-mascellare è nulla o appena apprezzabile. La palpazione del pavimento della bocca, nella sua parte posteriore,

---

(1) Sur une variété d'angine phlegmoneuse; *Société de Laryngologie de Paris*, dicembre 1881, ed *Archives de Laryngologie*, gennaio e marzo 1892.

fa talvolta riconoscere un po' di resistenza delle parti profonde, ma questa può anche mancare; in ogni caso le parti molli sottostanti sono mobili e cedevoli. I malati possono aprir la bocca facilmente; la pressione dell'abbassalingua, applicato come per l'ordinario, non è dolorosa. La parte libera della lingua è mobile; non è tumefatta, nè edematosa, nè in alcun modo dolente alla palpazione. Il malato tira fuori facilmente la lingua dalla bocca, e si può su di essa esercitare una leggiera trazione per facilitare l'esame laringoscopico, senza che il malato se ne lagni.

All'esame, la faringe è talvolta la sede di un arrossamento diffuso, spesso più accentuato in corrispondenza della parte inferiore dei pilastri anteriori. Ovvero questo rossore è poco marcato o quasi nullo, eccetto alla regione inferiore di uno solo dei pilastri anteriori, quando l'affezione è unilaterale. Nel primo caso, collo specchio laringoscopico, si vede che la tonsilla linguale è molto rossa, tumefatta, come sollevata in modo da formare un tumore, che raggiunge colla sua base il volume di una mezza noce e più, e respinge indietro l'epiglottide rossa e poco o punto edematosa. Nel secondo caso, il più frequentemente osservato, la tonsilla linguale infiammata è sollevata soltanto in una delle sue metà laterali da una tumefazione un po' più diffusa, che fa scomparire il rilievo delle pieghe faringo-epiglottiche e glosso-epiglottiche laterali.

Quando l'affezione volge verso la suppurazione, la faccia anteriore libera della epiglottide diventa edematosa. Ma ho veduto due volte questo edema assumere un volume notevole, senza propagarsi alla piega ari-epiglottica. Un solo dei malati aveva dispnea; questa, nel caso suddetto come in quello osservato dal Dott. Cartaz (nel quale del resto mancava quasi del tutto l'edema epiglottico), era evidentemente dovuta al ripiegarsi dell'epiglottide indietro ed in basso; ed era molto leggiera. L'ascesso si apre spontaneamente, tra l' 8° ed il 14° giorno della malattia, 2 a 5 giorni dopo la sua formazione. La quantità di pus, evacuata quasi sempre a più riprese nello spazio di qualche ora, sembra essere poco abbondante. La febbre diminuisce appena si è formato l'ascesso e cessa dopo il suo svuotamento, che fa anche sparire l'otalgia riflessa; la guarigione si compie allora in 2 o 3 giorni.

Quando l'affezione termina per risoluzione, il miglioramento producesi dal 4° al 5° giorno, e dal 7° al 9° giorno si ha la guarigione.

Anatomia patologica ed eziologia. — Ci possiamo rendere abbastanza esattamente conto della sede dell'ascesso, prendendo in considerazione i sintomi locali osservati e l'anatomia della regione. Si sa che lo strato di follicoli linfatici della base della lingua è inseparabile dallo strato sottostante, costituito da un ammasso di glandole che riposano in massima parte sul muscolo linguale superiore, mentre le altre, più profonde, penetrano in parte nello spessore stesso di questo muscolo. I loro orifizi si aprono, sia negli intervalli dei follicoli linfatici, sia nella cavità centrale dei follicoli. È dunque soprattutto per l'intermediario dei condotti escretori di queste glandole, che la mucosa aderisce allo strato muscolare sottostante, nelle regioni vicine al rafe costituito dal legamento glosso-epiglottico mediano. Invece, un po' più in fuori e anteriormente, queste glandole profonde diventano sempre meno abbondanti, e il muscolo linguale superiore viene ad aderire alla mucosa più sottile e a trama congiuntivale più fitta, al modo di un muscolo pellicciaio. Se dunque l'infiammazione interstiziale profonda dello strato mucoso, la cui porzione superficiale costituisce la tonsilla linguale, va in suppurazione, il pus non potrà

raccogliersi che difficilmente, e su una larghezza di un centimetro e mezzo al più, strettamente limitata dalla parte mediana del legamento glosso-epiglottico laterale, e non raggiungerà in avanti le papille caliciformi. Indietro, la raccolta purulenta potrà estendersi verso la fossetta glosso-epiglottica; ma in basso sarà arrestata dalla membrana io-epiglottica, abbastanza spessa e resistente, che le impedirà di spandersi lungo la faccia anteriore dell'epiglottide nell'interstizio tiro-io-epiglottico, davanti alla parte superiore della laringe. L'ascesso sarà dunque laterale, se non è doppio e se non si stende da un lato all'altro del legamento glosso-epiglottico mediano per l'intermediario di una deiscenza di fibre di questo rafe, la cui struttura può variare secondo gli individui. In quanto all'edema collaterale sarà visibile soprattutto alla faccia anteriore dell'epiglottide, la cui sottile mucosa diventa trasparente, mentre allato la mucosa più spessa apparirà soltanto tumefatta senza prendere lo stesso aspetto che ha l'epiglottide. Questa situazione dell'ascesso spiega come la parte anteriore della lingua sia risparmiata, e come questa possa tirarsi fuori facilmente dalla bocca.

L'eziologia di questa malattia si confonde con quella della tonsillite flemmonosa comune. I malati osservati (1 donna e 7 uomini) avevano da 29 a 46 anni. Quasi sempre la malattia si è sviluppata dopo un colpo di freddo. Una volta (caso di Cartaz) essa si è manifestata in seguito ad una cauterizzazione della tonsilla linguale ipertrofizzata, avendo il paziente trascurato le cure consecutive, e passato la notte successiva alla cauterizzazione in un ballo pubblico, dove si era ubbriacato. Nel tempo stesso che uno dei miei malati, una donna, dimorante nella stessa casa, è stata colpita, a poche ore d'intervallo, da un'affezione che avea presentato, al dire del primo, gli stessi sintomi; è a notarsi che pochi giorni prima entrambi avevano mangiato della selvaggina molto frollata. Questa angina si sviluppa come una malattia infettiva, e sembra che fin dal principio prenda la forma flemmonosa brusca. L'esame batteriologico del pus non si è potuto ancora fare.

Prognosi. — La prognosi sembra essere assai benigna; l'ascesso si apre spontaneamente e non ha dato finora luogo a edema della glottide. Nondimeno questa complicanza potrebbe con tutta probabilità sopravvenire se la raccolta purulenta, a causa di una conformazione anatomica anormale della membrana io-epiglottica del soggetto, si facesse strada lungo l'epiglottide e diventasse pre-laringea. È dunque il caso di fare delle riserve. E poi le complicanze infettive potrebbero verosimilmente osservarsi nel caso di un'angina di questo genere come nelle tonsilliti comuni.

Diagnosi. — Non si può pronunziare con certezza la diagnosi senza l'aiuto dello specchio laringoscopico. Con questo si riconosceranno le note indicate più sopra. L'assenza di tumefazione e di edema linguale, di dolore alla palpazione o alla pressione, permetterà di eliminare l'ipotesi di una *glossite basica intra-muscolare;* e l'esistenza della fluttuazione superficiale accerterà la sede dell'ascesso, quando questo si sarà formato. La possibilità di tirar fuori la lingua dalla bocca senza dolore farà riconoscere che l'ascesso non è più basso, nello spazio io-tiro-epiglottico, e permetterà di eliminare fin da principio l'ipotesi di un *flemmone pre-laringeo* o di un'*angina di Ludwig.* In simili casi poi la tumefazione, la durata, l'edema del pavimento boccale sarebbero marcatissimi, e il malato proverebbe molta difficoltà nell'aprire la bocca. L'assenza di adenopatia permette di eliminare la possibilità di un *adeno-flemmone.* Siccome

la fluttuazione non è sempre facile a sentirsi, ci si baserà soprattutto sul miglioramento dello stato generale, coincidente collo stato stazionario dei sintomi locali, per concludere alla formazione dell'ascesso.

Cura. — Agli ammalati da me osservati ho prescritto la cura della tonsillite flemmonosa comune. Nei tre casi in cui vi fu ascesso, questo si aprì da sè. Ma in uno di questi ho avuto una recidiva quindici giorni dopo la guarigione: il malato ebbe di nuovo la febbre, dolore di gola e all'orecchio, ed all'esame ritrovai le stesse note della prima volta. La febbre cadde fin dal terzo giorno, e l'ascesso si aprì al quinto. Per evitare la recidiva di simili accidenti, dovetti sbrigliare la regione dove perdurava una fistola, il cui orificio si trovava al limite laterale della tonsilla linguale, e il cui tragitto si estendeva in dentro al disotto della mucosa in parte scollata. Ritengo dunque che sarà sempre prudente esaminare la regione con cura dopo la guarigione, e vedere se non esistono tragitti fistolosi.

§ 3. — Flemmone diffuso peri-faringeo.

Fortunatamente è molto raro che il flemmone diffuso si sviluppi nel tessuto congiuntivale peri-faringeo. Fino a questi ultimi anni non se ne conoscevano che pochi casi. Cruveilhier diede, nella sua anatomia patologica, il disegno dei pezzi anatomici provenienti da un malato decesso senza che si fosse potuto determinare bene la vera malattia da cui era stato colpito; Sestier riportò, sotto la rubrica delle angine laringee edematose, delle ossservazioni che entrano nel quadro del flemmone diffuso della faringe. La prima descrizione della malattia è stata fatta da Senator (1), coll'aiuto di quattro nuove osservazioni. D'allora, Landgraf, Massei, Jaurand, Merklen (2), Sauvineau e altri hanno riferito nuovi esempi.

Sintomi. — Il flemmone diffuso peri-faringeo comincia come un'angina catarrale diffusa intensa, e per qualche giorno non presenta alcun sintoma speciale, se si eccettui talora l'esagerazione della disfagia. Dal quarto al settimo giorno le glandole sotto-mascellari si tumefanno e s'induriscono, i tessuti del collo si fanno resistenti, e nello stesso tempo che la disfagia aumenta progressivamente, fino a rendere impossibile l'alimentazione, la voce si fa rauca, poi si spegne, e la dispnea progressiva, con accessi di soffocazione intermittenti, viene ad aggiungersi agli altri sintomi. A questo momento l'esame della gola mostra che la mucosa è dappertutto rossa, tesa, tumefatta, e che questa infiltrazione si stende anche alla parete anteriore della faringe, alle pieghe ari-epiglottiche e al vestibolo laringeo. Qualche volta esistono dei piccoli ascessi circoscritti superficiali che si svuotano, ma il malato sputa un po' di pus senza sentirne sollievo. La febbre si mantiene tra 39°,5 e 40°; le urine sono albuminose. Tutti questi gravi fenomeni si svolgono in 12 o 24 ore, e sono ben tosto accompagnati da disturbi cerebrali. Il coma succede presto al delirio. Finalmente il malato muore, tra il 5° ed il 9° giorno dal principio dell'angina, sia nel collasso, sia per sincope. La morte è costante: il solo caso di guarigione osservato fin qui è molto contestabile.

---

(1) Senator, *Berl. klin. Woch.*, 1888, p. 78.
(2) Merklen, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1890.

Anatomia patologica e batteriologia. — All'autopsia si trova un'infiltrazione purulenta delle pareti della faringe in tutto il loro spessore e in tutta la loro estensione; pareti posteriori e laterali, tonsille, ugola, e pilastri del velo, parete posteriore della laringe, pieghe ari-epiglottiche, epiglottide. Nello spessore della mucosa si trovano talvolta degli ascessi multipli, di poco volume. Lo strato muscolare e il tessuto congiuntivo della sua faccia profonda sono infiltrati e pieni di una materia puriforme, concreta, di colorazione giallastra. Spesso questa infiltrazione arriva fino al mediastino. Nel caso riferito da Sauvineau (1) essa si estendeva lungo l'esofago. Al disotto di questo strato si trova uno strato di pus, che bagna la colonna vertebrale, i vasi ed i nervi, e penetra talvolta tra i fasci dei muscoli del collo e tra le lamine aponevrotiche prelaringee.

I polmoni sono congesti, edematosi o parzialmente epatizzati. La milza è aumentata di volume. I reni sono più o meno alterati.

Nel pus perifaringeo si sono trovati due volte degli streptococchi (Israël, Boulloche) e una volta dei pneumococchi (Jaurand). Boulloche ha trovato degli streptococchi nel sangue del malato di Sauvineau.

Diagnosi e cura. — Quest'affezione potrebbe venir confusa con una *risipola primitiva* della faringe. Ma nella risipola il principio dell'angina è più brusco e l'aumento della termogenesi più rapido e più alto, il gonfiore della mucosa faringea è minore, la tumefazione delle glandole sotto-mascellari precocissima. Si capisce però, che talvolta si possa esitare sulla natura di questa malattia così rara ed i cui rapporti colla risipola paiono essere d'altra parte molto probabili.

Finora tutti i mezzi di cura sono rimasti del tutto inefficaci e non hanno dato nemmeno degli effetti palliativi.

IV.

ANGINE PSEUDO-MEMBRANOSE

Le angine pseudo-membranose sono caratterizzate dalla presenza, sulla mucosa delle tonsille, del velo pendolo e della faringe, di essudati elastici e resistenti, di aderenza variabile ma sempre notevole, di colore tra il bianco, il grigio e il giallo verdastro quasi nerastro, formati da strati di filamenti di fibrina che includono elementi cellulari più o meno degenerati.

Fino a questi ultimi tempi non si applicava tale denominazione che a due specie di infiammazioni gutturali: la difterite e l'erpete, e si limitava a notare che, all'infuori di esse, si poteva ancora, come l'aveva dimostrato Bretonneau, provocare la comparsa di false membrane in gola, irritando la sua mucosa con alcuni agenti chimici, quali la cantaride, il tartaro stibiato, ecc. Oggidì si sa che, indipendentemente dall'angina difterica e dall'angina erpetica, esistono altre angine pseudo-membranose, simulanti la difterite e impossibili a distinguere da questa coll'esame obbiettivo delle parti malate; qualche volta esse sono gravi, più spesso assai benigne. Sono dovute allo streptococco, solo o associato allo stafilococco, allo pneumococco, e a certi cocchi ancora mal determinati, ma il bacillo difterico non interviene nella loro genesi. È così che Wurtz e Bourger hanno stabilito che l'angina pseudo-membranosa

(1) Sauvineau, *Soc. anat. de Paris*, 1891.

precoce della scarlatina non era punto di natura difterica. Roux e Yersin, Morel e molti altri hanno osservato delle angine cocciche; il prof. Jaccoud, i dottori Ménétrier e Netter hanno veduto delle angine a pneumococco, che solo l'esame batteriologico ha permesso di staccare dalla difterite e riferire alla loro vera causa.

Eccettuata l'angina scarlatinosa, che è stata studiata nel volume secondo di quest'Opera, le *pseudo difteriti* sono ancora poco conosciute: la loro esistenza è stabilita, ma la loro storia non è fatta. In un trattato didattico si devono indicare, ma non si possono ancora descrivere. Lo studio delle angine pseudomembranose non ispecifiche sarà dunque ridotto a quello dell'angina erpetica. La difterite, malattia specifica, verrà descritta nel capitolo seguente.

Angina erpetica.

Sinonimia: Angina cotennosa comune (Bretonneau, Trousseau); Angina vescicolosa; Erpete della faringe (Gubler) (1).

Definizione. — L'angina erpetica è caratterizzata dalla formazione di vescicole alle tonsille e sue parti vicine, di una durata brevissima, quasi sempre riunite in gruppi, alle quali succedono delle false membrane d'ordinario di dimensioni mediocri o piccole, e che non si estendono notevolmente alle parti vicine, se queste non sono la sede di nuove esplosioni vescicolari.

Sintomatologia. — Lasègue descrisse una forma acuta o acutissima, e una forma subacuta dell'angina erpetica, pur facendo osservare che queste forme non differiscono tra di loro nè per la durata nè per l'abbondanza dell'eruzione, ma soltanto per l'intensità dei fenomeni febbrili e dei sintomi generali dell'inizio della malattia. In realtà questa divisione è inutile; essa non potrebbe rispondere a tipi distinti, perchè si possono osservare tutti i gradi, tra lo scoppio brusco e solenne del male, descritto da Lasègue, fino all'assenza quasi totale di reazione generale. Si possono dunque far rientrare tutte queste varietà nella *forma acuta* normale, esagerata o attenuata. Ma l'erpete gutturale può, all'infuori della forma volgare, presentarsi sotto due altri aspetti differentissimi; può prendere una *forma prolungata*, rara; e una *forma recidivante*, più comune, che meritano di essere descritte separatamente.

Io descriverò successivamente queste tre forme cliniche dell'angina erpetica; ma siccome le due ultime non differiscono dall'altra che per il loro decorso, non avrò che poco ad aggiungere dopo aver studiato la prima.

1° Forma acuta. — *Prodromi ed inizio.* — In alcuni casi ed in alcuni individui " la malattia comincia con un apparato febbrile considerevole e del tutto sproporzionato alla lesione, alla quale deve arrivare. Il malato è assalito quasi bruscamente da un enorme malessere. Il brivido iniziale, pur non avendo l'intensità di quello della polmonite, non ne è meno allarmante. La sensazione di prostrazione è grandissima, la lingua si fa subito sporca, la bocca s'inaridisce, il polso è pieno, frequente, resistente, la faccia è accesa, gli occhi iniet-

(1) Consultare: Trousseau, *Clinique médicale*. — Gubler, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1857, pag. 86. — Peter, *Dictionnaire encyclopédique*, articolo Angines. — Lasègue, Traité des angines, pag. 53 e segg. — Legroux, Cours de pathologie interne de la Faculté, 1881-1882, pag. 37.

tati. Questi primi fenomeni si producono in un breve spazio di tempo, qualche ora, una mezza giornata, una notte.

" Fin dall'indomani lo stato febbrile, persistente senza miglioramento, ha preso dei caratteri particolari..... La cefalalgia è, di tutti i sintomi, il più incomodo, ed io non conosco altra malattia, compresa la meningite acuta, in cui il mal di testa raggiunga una eguale intensità. I dolori sono gravativi, occupano di preferenza la regione frontale, ma si estendono a tutto il cranio. Altre volte sono occipitali e di una violenza intollerabile. La testa è pesante, difficile a muovere. Esistono segni non solo di sofferenza, ma di congestione encefalica. La luce è mal tollerata, i rumori raddoppiano il dolore, i movimenti lo risvegliano. Il malato è sonnolente, assopito, ma meno passivo di quel che sembri. Sogna: le sue idee si succedono involontarie, tumultuose, confuse, con un semi-delirio, che gli lascia però abbastanza impero su se stesso per non accettare come reali, nè esprimere le concezioni morbose che lo assediano..... Nella molteplicità dei disturbi che prova, il malato affaticato, balordo, classifica gli accidenti che accusa a seconda del maggior o minor incomodo che ne risente. Si lamenta della stanchezza, della sete, della sonnolenza o dell'insonnia, del disgusto a tutto, delle nausee, dello stato pastoso della bocca, del calore della pelle; ma non pensa mai, a meno che non lo si interroghi, ad accennare al fastidio insignificante che può dargli la gola. Interrogato su questo punto, si palpa, riflette, e risponde che difatti la deglutizione gli è un po' dolorosa..... " (Lasègue). È questo il principio della forma *acutissima* di Lasègue; essa può accompagnarsi a disturbi digestivi notevoli: nausee, conati di vomito e finanche vomito, soprattutto nei bambini.

Tale forma si osserva assai spesso; ma, in un gran numero di casi, l'angina erpetica, benchè nettamente acuta, non comincia così tumultuosamente. La febbre, invece di salire a 40 o 41 gradi, non oltrepassa i 39°,5; compare dopo un giorno di stanchezza, di prostrazione, di malessere generale, in cui la cefalea è andata crescendo gradatamente, e viene annunciata da qualche brivido. Finalmente il malessere può essere mediocre, i disturbi gastrici poco accentuati e lo stato febbrile leggero. In tutti i casi le lesioni alla gola sono precocissime; si manifestano dopo qualche ora, un giorno, un giorno e mezzo, due giorni al più dopo il principio del male; di rado più di due o tre ore dopo l'apparizione della febbre. Il dolore faringeo, dapprima insignificante, aumenta rapidissimamente, mentre si sviluppano le lesioni gutturali. Come Lasègue, noi studieremo prima l'evoluzione di queste ultime, e ritorneremo poi sul corso della malattia.

Segni fisici e caratteri obbiettivi dell'erpete gutturale. — Dapprincipio la gola è soltanto rossa, ma questo rossore è marcato soprattutto sulle tonsille e sui pilastri, e spesso è più vivo in alcuni punti che ai lati. Sui pilastri e la parte vicina dei margini liberi del velo si possono vedere talvolta delle vere macchie, di color rosso molto cupo. Le tonsille sono aumentate di volume, qualche volta inegualmente. Sono rosse e rilevate, e la loro tumefazione si estende talvolta ai pilastri.

Dopo qualche ora, raramente più tardi, compare l'eruzione vescicolare. Dessa si fa in massa o progressivamente, e può essere sparsa o confluente. Benchè nelle forme miti sia in genere meno abbondante e più lenta a svilupparsi, può nondimeno essere molto ridotta nelle forme nettamente acute. Qualche volta, dopo un'eruzione di qualche vescicola diffusa, si può produrre all'indomani ed anche al dopo domani un'altra eruzione, per cui viene ad essere confluente. L'eruzione può o esistere da un sol lato, o compiere tutta la sua

evoluzione da un lato prima di comparire dall'altro, o esplodere da ambo i lati contemporaneamente. Generalmente l'eruzione si diffonde poco, e non s'allontana molto dai limiti del triangolo formato dai pilastri di ciascun lato. Il focolaio principale è quasi sempre tonsillare; le vescicole che occupano i pilastri e le parti vicine al velo sono meno numerose ed isolate. L'aspetto, e in parte anche l'evoluzione delle vescicole variano a seconda che occupano le tonsille o il velo pendolo, o la faringe.

Alle tonsille esse possono presentarsi sotto due aspetti differentissimi. La prima varietà, che è la più rara, è stata notata da Lasègue ed è quasi sempre disconosciuta. Infatti il rossore e la tumefazione tonsillari fanno supporre un catarro semplice, se non si illumina e si osserva bene la regione. Malgrado ciò l'aspetto generale della tonsilla malata basta già di per sè a svegliare l'attenzione, perchè la superficie della glandola offre un aspetto rilevato, irregolarmente moriforme, che non si osserva all'inizio della tonsillite acuta. Osservando bene la superficie della glandola, un po' obliquamente, si riconosce che essa è la sede di piccoli rialzi trasparenti, numerosi, qualche volta sparsi e circondati per la maggior parte da un alone leggermente opalino, talvolta confluenti e che dànno alla superficie tonsillare lo stesso aspetto (se ne eccettui la colorazione), che dànno alla pelle le sudamina. Dette vescicole, dopo aver conservato per uno o due giorni, raramente tre, la stessa apparenza limpida, si rompono quasi simultaneamente e lasciano al loro posto delle erosioni poco distinte, che generalmente non si ricoprono di membrane, e spariscono rapidamente, in 24 o 48 ore.

La seconda varietà, molto più comune, è caratterizzata dalla comparsa di vescicole che non meriterebbero veramente questo nome, perchè è impossibile, nella maggioranza dei casi almeno, di vederle prima che siano ridotte ad una piccola placca bianca senza rialzo apprezzabile, a margini irregolari. Esse non rivestono la forma di rialzi trasparenti che durante un tempo estremamente corto, dopo il quale si accasciano senza che appaia che si rompano. Dopo 24 o 36 ore, se ne può vedere qualcuna circondata da un sottile alone rosso, e dal secondo al terzo giorno, qualche volta più presto, l'evoluzione dell'eruzione diventa variabile a seconda dei casi.

Ora, le vescicole si fanno sempre meno apparenti e dal terzo al quinto giorno scompaiono senza lasciar traccia. Ora invece anche gli intervalli delle vescicole si ricoprono di un essudato biancastro, ed ogni gruppo di vescicole si trasforma in una placca bianca, opaca, a contorni dapprima microciclici, ma più spesso irregolarmente estesa. Quando le vescicole formano più gruppi, ciascuno di essi costituisce una macchia analoga, e la loro confluenza dà all'essudato la forma di una placca festonata, il cui aspetto policiclico è, qualche volta, difficile a constatare con precisione; sui limiti di questa placca si possono spesso vedere delle piccole macchie isolate di forma analoga, prodotte dalla confluenza di piccolissimi ammassi di vescicole. Queste false membrane sono sensibilmente aderenti, e quando si vogliono staccare col tampone di ovatta, bisogna ripetere più volte il tentativo prima di riuscirvi. La mucosa sottostante può allora dare un po' di sangue. In questo caso, le membrane si riproducono talvolta dopo il loro distacco. Ma se non le si toccano più, dal 4° al 5° giorno dall'inizio dell'angina, esse si screpolano, diventano friabili, e si distaccano senza lasciar traccia.

Le lesioni hanno un aspetto molto più decisamente vescicolare sui pilastri, sul velo pendolo e sulla faccia posteriore della faringe, che non sulle tonsille. Esse compaiono, in corrispondenza delle piccole macchie rosse, di cui si è

parlato più sopra, sotto forma di piccole vescicole arrotondate in modo assai irregolare, emisferiche o più di rado leggermente acuminate, dapprima opaline e bentosto biancastre, riunite quasi sempre in gruppi distinti formati da un piccolo numero di elementi. Queste vescicole sono di dimensioni ineguali e variabili, le une non oltrepassano il volume di un grano di miglio, le altre raggiungono od oltrepassano quello di un grano di canape. In capo ad un giorno, l'areola infiammatoria che circonda ciascuna di esse si fa di un rosso vivo; e dopo 12 o 24 ore, raramente di più, la vescicola si rompe, lasciando al suo posto una esulcerazione, il cui fondo si ricopre tosto di uno strato sottile opaco, bianco-giallastro, che può in capo ad uno o due giorni, o scomparire col suo alone senza lasciar traccia; o persistere a questo; o, se gli elementi di ciascun gruppo sono numerosi e vicini, contribuire alla formazione di una pseudo-membrana avente gli stessi caratteri, e la stessa evoluzione che quelle delle tonsille.

Abbastanza spesso una eruzione di erpete labiale accompagna l' erpete gutturale. In certi casi, allora, delle vescicole di erpete si vedono sulla faccia interna delle guancie.

L' ingorgo glandolare sotto-angolo-mascellare è quasi sempre nullo o estremamente debole.

Decorso, durata, esiti. — La comparsa della eruzione gutturale non fa che accrescere il mal di gola, senza modificare alcuno dei sintomi generali; ed anche l'evoluzione delle lesioni non sembra avere su di essi alcuna influenza. La lingua resta molto impatinata, l'anoressia marcatissima, la cefalalgia sempre penosa, e la febbre si mantiene alta come all' inizio del male per tre, quattro e finanche cinque giorni. Poi la defervescenza avviene tutto ad un tratto, bruscamente. È più rapida quando le lesioni sono anch'esse decorse rapidamente: ma avviene spesso che la febbre cada, e cessi il dolore di gola, senza però che l'eruzione gutturale abbia compiuto la sua evoluzione. La durata totale della malattia è di tre, cinque o sei giorni al più.

Qualche volta la defervescenza si manifesta dal 3° al 4° giorno, e al 5° o 6° ricompare la febbre con una seconda eruzione gutturale. La malattia può durare allora 6 od 8 giorni, ma regolarmente il secondo attacco febbrile è più leggiero, e l'eruzione che lo segue meno intensa. Una volta avvenuta la defervescenza, il malato è quasi guarito.

Talvolta le funzioni digestive restano, per qualche giorno ancora, un po' deboli, ma la guarigione non tarda a compiersi.

Complicanze. — È dubbio se l'angina erpetica possa essere seguita da una forte anemia e da indebolimento di lunga durata. I disturbi paralitici (paralisi del velo pendolo, paralisi diffusa), come le convalescenze lunghe e penose, senza fenomeni particolari, non sono molto probabilmente che conseguenza di difteriti non riconosciute. Fors'anche le adeniti persistenti, anche negli strumosi, si debbono riferire alla stessa causa; ovvero a tonsilliti criptiche con essudati poltacei confuse con l'erpete gutturale. I flemmoni peri-tonsillari, che si osserverebbero come complicanze dell' angina erpetica, sembrano doversi anch'essi a quest'ultimo errore di diagnosi.

In verità, le sole complicanze dell'angina erpetica, che meritano d'essere notate, sono la *pneumonite* consecutiva, più frequente forse dopo l'erpete tonsillare che in seguito alla tonsillite comune, e la *difterite*, che si può innestare su un'angina erpetica ad un momento qualunque della sua evoluzione. La prima è già stata indicata a proposito dell'angina catarrale; in quanto alla seconda avremo occasione di parlarne, quando tratteremo della difterite.

2° **Forma prolungata.** — In altri casi, l'erpete gutturale può prendere una forma *prolungata*, sulla quale, che io mi sappia, finora gli autori non hanno richiamato l'attenzione che merita. In simili casi, qualunque sia stato l'inizio della malattia, la defervescenza lascia sussistere, contrariamente a ciò che avviene d'ordinario, un dolore locale; la gola si mantiene rossa, il malessere generale non iscompare completamente. Dopo qualche giorno, scoppia un nuovo attacco di febbre, seguìto subito da una eruzione gutturale, che finisce come il primo. Così si succedono quattro o cinque eruzioni successive, sempre meno abbondanti, ordinariamente sparse e disseminate, con una reazione febbrile sempre più debole; in tal modo l'angina può durare da venti a venticinque giorni. Questa forma è certamente rara. Però, nella primavera del 1891, ebbi occasione d'osservare tutta una serie di tali casi, in giovani ed in adulti d'ambo i sessi.

3° **Forma recidivante.** — La forma recidivante, periodica, dell'erpete gutturale è privilegio della donna. Alcune, dacchè sono mestruate, o più tardi, in seguito a disturbi mestruali qualsiasi, hanno leggieri attacchi di angina erpetica quasi ad ogni periodo catameniale (Bértholle) (1). Il movimento febbrile è quasi sempre nullo, o appena accennato e di brevissima durata; dopo una notte o un giorno, nel corso del quale si è prodotta l'eruzione vescicolare della gola, scompaiono la cefalalgia e il leggiero calore della pelle, ma persiste il dolore alla deglutizione per due o tre giorni. Queste forme recidivanti catameniali possono durare degli anni, e scomparire temporaneamente o per sempre, sia spontaneamente, sia in occasione di una gravidanza, sia anche nello stesso tempo che si regolarizzano le funzioni mestruali. Non sopravvivono alla menopausa.

Eziologia e anatomia patologica. — L'angina erpetica si osserva a partire dai 4 ai 5 anni fino all'età matura. Nella vecchiaia però è rarissima. Lasègue ne ha veduto un solo caso in un vecchio di 70 anni. Lo stesso autore non l'ha mai riscontrata al disotto dell'età di 2 anni. È più frequente in primavera che nelle altre epoche dell'anno; più comune nei climi rigidi che nelle regioni meridionali d'Europa. La sua frequenza varia secondo gli anni. Si osserva talora epidemicamente, sia che si tratti di piccole epidemie di ospedali o di famiglie, sia di vere epidemie, come ha riferito Trousseau. È probabile ch'essa sia contagiosa, almeno in una certa misura. Ha tutto il decorso di una malattia infettiva, ed è verosimile che la sua patogenesi non differisca da quella delle altre angine acute non ispecifiche. Il decorso clinico della sua forma acuta volgare si avvicina molto a quello della pneumonite genuina; ed il dott. Ch. Fernet ha richiamato già da molto tempo l'attenzione su questo fatto, come anche sulla frequenza eguale dell'erpete labiale nella pneumonite e nell'angina erpetica. Sembra molto probabile, in fatti, che le ricerche batteriologiche possano dimostrare che alcune forme febbrili di questa angina dipendano dallo pneumococco.

Nondimeno, è ugualmente probabile che altri microorganismi, p. es. lo stafilococco, siano capaci di determinare l'angina erpetica. Il dott. Girode (comunicazione orale) ha trovato lo *staphylococcus albus* nell'erpete labiale, nella maggior parte dei malati, di cui ha avuto occasione di esaminare il liquido vescicolare.

---

(1) Bértholle, De l'herpès guttural, etc.; *Union médicale*, 1866.

E dubbio che l'erpete gutturale sia spesso causato dal contatto di alimenti irritanti, o di cibi pepati, o di sostanze acri. Ma l'ingestione di carni frollate, che favorisce l'infezione in generale, può contarsi fra le sue cause. La più frequente, o quasi, delle cause determinanti, è il freddo. L'anamnesi fa quasi sempre riconoscere che la malattia è succeduta ad un raffreddamento sopravvenuto uno o due giorni, raramente tre, prima dell'inizio, e che è stato seguìto da un po' di stanchezza e di malessere. Lasègue si appoggia su questo fatto per attribuire all'angina erpetica una *incubazione* di 1 o 3 giorni. Damaschino riteneva che questa incubazione poteva non oltrepassare qualche ora.

Lo studio istologico delle false membrane dell'angina erpetica è stato fatto dal professore Lelcir (1). Secondo questo istologo, la loro struttura non differirebbe da quella delle membrane difteriche della faringe. Dovendosi studiare queste ultime nel seguente capitolo, è inutile dire qui più oltre su questo soggetto.

Prognosi e diagnosi. — Il pronostico è senza gravità; ma siccome non può pronunziarsi con certezza, se non quando la diagnosi è stata stabilita esattamente, così non bisogna abbandonarsi, fin dall'inizio del male, ad una speranza che può non essere giustificata.

Nelle forme acutissime, finchè la gola è soltanto rossa, si deve pensare ad una possibile *risipola*, che subito verrebbe svelata dal precoce e considerevole ingorgo glandolare; ed all'*angina eritematosa acuta* semplice, detta sovente *angina reumatica*, che può talvolta incominciare tanto bruscamente quanto alcune angine erpetiche. La *scarlatina* si diagnosticherà dai suoi sintomi particolari che la differenziano molto bene. L'*amigdalite*, il cui inizio, checchè ne dica Lasègue, può simulare molto bene quello dell'angina erpetica, dà luogo ad una tumefazione tonsillare un po' differente da quella dell'erpete. In questa ultima forma, la tonsilla sembra più rilevata, più lucente in alcuni punti, di rossore meno uniforme. Ma, in tutti questi casi, il dubbio non sarà di lunga durata, perchè l'apparizione precoce delle vescicole non tarderà a togliere ogni dubbiezza che potesse sussistere.

Quando l'esame della gola vien fatto durante la prima parte dell'evoluzione delle vescicole, la diagnosi non presenta difficoltà, ma più tardi, se si sono prodotte delle placche pseudo-membranose di qualche estensione, essa è sempre molto delicata, spesso assai difficile e talvolta impossibile senza l'esame batteriologico. Si tratta di sapere se si ha a che fare con un erpete o con una difterite, e, come ben si capisce, bisogna in simili casi far di tutto per evitare un errore, le cui conseguenze possono essere delle più gravi.

Il modo brusco con cui s'inizia, l'intensità del movimento febbrile e dei fenomeni generali, il sapere che il paziente ha avuto un raffreddamento alla vigilia o all'antivigilia, faranno pensare piuttosto all'erpete che alla difterite. Ma l'erpete ha potuto iniziarsi progressivamente, la febbre restar leggiera, benchè l'eruzione sia stata confluente ed estesa. Così pure, la difterite può iniziarsi, in molti casi, con un movimento febbrile accentuato, dopo un breve malessere, e la febbre può mantenersi sui 39 gradi circa per qualche giorno, come nell'angina erpetica, talvolta anche con un'eguale cefalalgia. L'assenza dell'ingorgo ghiandolare non è costante nell'angina erpetica; i giovani soggetti linfatici, le cui ghiandole sono già un po' voluminose, possono avere in questo periodo della malattia un leggiero aumento di volume delle stesse; mentre

(1) Leloir, *Archives de Physiologie*, 1880, p. 420.

l'angina difterica può svolgersi anche senza dar luogo a una tumefazione sottomascellare più accentuata che nel caso precedente. Nondimeno, quando il medico conosce il suo malato e constata una adenopatia recente e precoce, e l'inizio dell'angina è stato brusco, deve diffidare e pensare alla difterite; perchè la forma di quest'ultima che si accompagna meno spesso a gonfiore delle glandole è la forma pura, la difterite detta franca, genuina, che ha di preferenza un inizio insidioso. La presenza dell'erpete labiale o di altra eruzione parla in favore dell'angina erpetica, ma è questo un segno che non ha nulla di assoluto, perchè l'erpete può coincidere colla difterite. Il pallore dei tegumenti con una febbre appena sensibile e una prostrazione già accentuata, la presenza dell'albumina nell'urina, sono segni che hanno un grande valore diagnostico in favore della difterite.

L'esame obbiettivo della gola dà il più sovente nozioni di grande valore. Delle false membrane tonsillari, larghe, di un bianco grigiastro o bluastro, a contorni irregolari, a margini assottigliati ed aderenti, che progrediscono assai presto e si riproducono rapidamente, che si estendono alla faringe o ad una parte estesa del velo, non permettono di credere all'erpete. Anche se sono meno larghe, più sottili, ma cogli stessi caratteri, devono attribuirsi alla difterite, se vicino alle placche tonsillari non si constatano delle piccole macchie ad alone rosso; nel caso contrario è probabile che si tratti di erpete. Questa probabilità diventa quasi certezza se, contemporaneamente, si vedono dei gruppi di vescicole.

Lasègue (1) ha detto che le vescicole di erpete tonsillare avevano sede unicamente nel contorno delle cripte, mentre le pseudo-membrane consecutive si estendevano alle superficie sporgenti delle tonsille. Egli considera come segno infallibile dell'erpete la constatazione di traccie di vescicole persistenti presso gli orifizi criptici, dopo l'ablazione della falsa membrana con un tampone d'ovatta. Cadet de Gassicourt (2) dice di aver trovato questo sintoma nella pluralità dei casi, ma non gli dà un grande valore. Io devo confessare che non ho mai potuto convincermi, che ciò che Lasègue (di cui fui allievo per due anni) ci mostrava come traccie di vescicole peri-criptiche, lo fossero realmente. Io ritengo che sarebbe illusorio di fidarsi ai risultati di simili ricerche, tanto più che Lasègue s'ingannava, affermando che le vescicole erpetiche non avevano mai sede, sulle tonsille, all'infuori del circuito delle cripte. Negli ultimi tempi della sua vita, del resto, egli si preoccupava meno di cercare queste traccie di vescicole, dopo il distacco delle false membrane; ma mediante una sonda tentava di schiudere l'entrata delle cripte per assicurarsi che l'essudato membranoso non vi penetrava. Quando egli poteva constatare nettamente l'invasione delle cripte, fatta dalle membrane, lo riteneva un fatto importante, perchè, secondo lui, questo segno manca sempre nell'erpete. Tale sintoma, benchè di valore forse superiore a quello del precedente, non sembra tuttavia di tal natura da convincere, e d'altronde è spesso impossibile il constatarlo con qualche precisione.

In realtà, nei casi dubbi, l'esame batteriologico solo può troncare la questione, come vedremo studiando la difterite. Non bisogna dunque esitare a ricorrervi, quando la cosa è possibile; e nel caso contrario, fuori dell'ospedale, non bisogna cessare mai di agire, nei casi dubbi, come consiglia il professore Peter, cioè come se si trattasse di difterite confermata.

---

(1) Lasègue, loc. citato, pag. 63.
(2) Cadet de Gassicourt, Traité des maladies de l'enfance, t. III, pagg. 37 e 38.

Cura. — Benchè l'angina erpetica acuta guarisca da sè rapidamente, si otterranno dei benefizi dalle lavature alla gola con soluzioni calde fenicate deboli ($^1/_2$ o 1 per 100); e dall'antisepsi intestinale, ciò che modificherà i disturbi digestivi. Se sarà necessario si sbarazzerà l'intestino con un clistere abbondante; ed amministrando il chinino a dosi alte nel periodo febbrile, si abbrevierà così talvolta la violenza e la durata dell'angina erpetica. In certi bambini, l'effetto del chinino è così evidente che non lascia alcun dubbio. Si daranno bibite tiepide e del latte con tuorli d'uovo. Contro la cefalalgia si amministri un vomitivo, dandolo appena l'eruzione erpetica è comparsa in gola; è questo un mezzo, di cui Lasègue ha vantato con ragione la grande efficacia (1). La sua azione è qui molto più utile che nella tonsillite, ed è tanto più manifesta quanto più intensa è la cefalalgia. Questa, invece di aggravarsi per gli sforzi del vomito, diminuisce dacchè il farmaco comincia a provocarli, e scompare quando questi sono cessati.

Nella cura della forma prolungata, bisogna cercare di combattere la persistenza del dolore, e tentare pure di prevenire la comparsa di ulteriori eruzioni. La prima indicazione è difficile a compiere, ed io non vi sono riuscito che mediante applicazioni di collutorii fenicati deboli (glicerina fenicata al 3 per 100), ripetute 3 o 4 volte al giorno, alternate con lavature di soluzioni tiepide di borato di soda in una infusione di foglie di coca. La glicerina fenicata mi parve avesse anch'essa una benefica influenza sul decorso della malattia; in qualche caso questa ha ceduto rapidamente all'azione di tale farmaco, quando altre preparazioni, tra cui i collutorii salicilati, non avevano dato alcun effetto.

L'erpete catameniale recidivante è di un'estrema tenacità. Sembra che il mezzo più logico di far cessare le recidive dell'affezione sia quello di cercare di fare scomparire i disturbi mestruali; ma questi mancano assolutamente in certi casi. In due donne, che soffrivano di tale malattia, e che avevano le tonsille voluminose, io feci scomparire l'ipertrofia colla discissione delle tonsille e la cauterizzazione ignea, senza che questa cura impedisse all'erpete di riprodursi in seguito con caratteri identici a quelli con cui si presentava prima del mio intervento.

V.

GANGRENA DELLA FARINGE

Eziologia e patogenesi. — Io dico *gangrena della faringe* e non *angina gangrenosa*, perchè quest'ultima denominazione non ha più ragione di esistere, dacchè l'affezione che ci occupa è stata differenziata dalla difterite. Sembra che essa possa svilupparsi bruscamente nella cavità boccale, mostrarsi cioè senza che vi sia stata angina antecedente, ma anche allora deve essere considerata come una *infezione secondaria* in quasi tutti i casi, eccettuato il carbonchio faringeo, le punture gutturali praticate da insetti o da rettili velenosi, ecc., fatti questi del resto eccezionalmente rari.

La gangrena della faringe si osserva soprattutto nei bambini, e specialmente tra i tre e i sei anni. La si ritrova però anche negli adulti. Quasi sempre è una complicanza delle forme gravi (bacillo-streptococciche) dell'angina difterica. La si osserva poi, per ordine di frequenza decrescente, come una compli-

(1) Lasègue, loc. citato, pagg. 79 e 80.

canza delle angine dovute alla scarlatina, al morbillo, al vaiuolo, alla risipola, alla febbre tifoidea; nella dissenteria (Trousseau), nella tonsillite e nell'angina flemmonosa secondarie a infezioni generali, quasi sempre specifiche. Quando, per eccezione, la gangrena della faringe si manifesta bruscamente, avviene in individui deboli, cachettici, in istato di miseria organica profonda, sia in seguito a privazioni, povertà, cattive condizioni igieniche, o a dispiaceri prolungati, a emozioni tristi, associate o non alle condizioni precedenti. Desnos ha citato un caso verificatosi in un individuo indebolito da una lunga malattia (cisti addominali). La si ritrova soprattutto nei paesi freddi ed umidi: Olanda, Svezia, coste della Prussia, ecc. (*a*).

Lo studio microbiologico della gangrena faringea richiede ancora nuove ricerche. Dalle osservazioni fatte, risulta che essa è probabilmente dovuta alla pullulazione simultanea dei microorganismi piogeni e dei saprofiti, così numerosi alla superficie della cavità bocco-faringea, associati o non a microbii patogeni specifici. Sanson, nel 1877, constatò nel sangue la presenza di batterii, la cui specie non è stata determinata.

Sintomi e decorso. — Quando la gangrena viene a complicare un'angina qualsiasi, essa appare quasi sempre senza che nulla abbia potuto farne supporre l'imminenza. Nondimeno quando nel corso di queste malattie si vede il paziente cadere in uno stato accentuato di prostrazione o di adinamia, si deve pensare alla gangrena, e ricercarla attentamente. Quando si manifesta improvvisa, o s'inizia bruscamente, ovvero è preceduta da prodromi, che somigliano un po' a quelli della febbre tifoidea: abbattimento, depressione di forze, cambiamento d'umore, scoraggiamento, tristezza (Trousseau).

L'inizio brusco è indicato da un brivido, unico e violento, o da orripilazioni ripetute, poi da una febbre viva, e da un mal di gola accentuato soprattutto nei movimenti di deglutizione, e persistente dopo il passaggio dei liquidi (Trousseau).

La lesione faringea, quando è osservata all'inizio, si presenta sotto forma di placche gangrenose arrotondate od ovalari, di varia dimensione, da quella di una lenticchia a quella di un pezzo da 50 centesimi e talvolta di più. Queste placche sono di color grigio nerastro, o del tutto nere. Sono depresse. I loro margini un po' irregolari sembrano tagliati a picco a spese della mucosa vicina, che è rosso-cupa, livida, violacea e un po' edematosa. Nella gangrena che complica l'angina erisipelatosa, ogni placca può iniziarsi con una flittene; raramente avviene questo in altre condizioni. Queste placche possono osservarsi indifferentemente su tutte le regioni della faringe, ma più spesso forse sulle tonsille.

Nella pluralità dei casi, ma non costantemente, i ganglii sotto-mascel-

---

(*a*) [Pitha descrive ancora una forma di angina nosocomiale fagedenica che si sviluppò nel tempo di epidemia di gangrena dell'ospedale ed interessò tutti gli ammalati con ulcerazioni fagedeniche, nonchè i perfettamente sani ed in piena convalescenza. Sorgeva istantaneamente e senza altre cause, per lo più di notte, invadendo la mucosa della bocca, del palato molle e delle coane. Si riscontrarono delle fitte membrane bianco-grigiastre, al disotto delle quali la mucosa, rosso-oscura ed acutissimamente tumefatta, venne rapidamente distrutta in 12-24 ore, di guisa che si formarono delle ulceri lardacee con margini interamente rossi regolari e scollati.

Nel 1862 R. K. Browne (*Americ. med. Tim.*) descrisse una caratteristica gangrena delle fauci, nuova gangrena di ospedale.

Gunzburg ha parlato di una forma di gangrena della gola, alla quale ha dato il nome di *faringotifo*. Però oggi la medicazione antisettica negli ospedali ha fatto scomparire tutte queste forme morbose (V. Cozzolino)].

lari o parotidei sono tumefatti, talvolta molto voluminosi. La salivazione diventa ben presto abbondante, poi icorosa. L'alito è orribilmente fetido, il suo odore richiama quello delle materie fecali. Man mano che la lesione procede, i sintomi generali diventano sempre più gravi; il malato si lamenta di cefalalgia e di vertigini; la debolezza aumenta, l'anoressia è assoluta, la sete violenta, e ben presto l'adinamia si fa profonda, e il paziente sembra diventare indifferente ai dolori locali. Spesso nausee e vomiti si alternano con flussi diarroici fetidi. Il paziente è agitato, delira, ovvero è in preda ad una prostrazione sempre più grande. Il polso si fa piccolo, frequente, depresso; la febbre cade o sembra cadere; qualche volta infatti le estremità diventano freddissime, ma può aversi abbassamento di temperatura periferica, senza che la temperatura centrale cessi di essere molto elevata.

L'evoluzione della lesione locale è variabile. Nella forma circoscritta le escare tendono ad eliminarsi, e restano, dopo cadute, delle ulcerazioni di profondità variabile, a margini sporgenti, tagliati a picco. Qualche volta, secondo Valleix, queste ulcerazioni si ricoprono di false membrane. Nella forma diffusa, sfortunatamente la più frequente (8 casi su 13, secondo Rilliet e Barthez) le placche diventano confluenti, si estendono alle parti vicine, possono distruggere successivamente il velo, i pilastri, l'ugola; guadagnare tutta la faringe, l'entrata della laringe e dell'esofago; ovvero raggiungere la mucosa del pavimento boccale e le gengive.

Mano a mano che le lesioni progrediscono, il malato tende a cadere nel coma; si producono sudori vischiosi, cianosi cutanea, rallentamento del respiro come nel colèra. Talvolta si vede inoltre sopravvenire un'eruzione di porpora, o delle emorragie nasali, boccali o polmonari, od anche emorragie intestinali o renali entrano in scena.

Esito e prognosi. — Nella *forma diffusa* la morte è costante. Qualche volta, prima di cadere nello stato comatoso terminale, il malato presenta rallentamento del polso (fino a 18 per minuto, come ha visto Gubler) e finisce con una sincope. Nella *forma circoscritta*, quando la gangrena si è mostrata improvvisa, può tuttavia avverarsi, benchè eccezionalmente, la guarigione, come Guersent verificò più volte. In questi casi le ulcerazioni consecutive all'eliminazione delle escare prendono un aspetto più bello e procedono verso la cicatrizzazione, mentre lo stato generale migliora progressivamente. La guarigione lascia il malato con cicatrici e perdite di sostanze definitive della mucosa faringea. Ma quasi tutti i malati muoiono, sia nell'adinamia, sia in seguito ad emorragie, edema laringeo o ad altre complicanze. La durata della malattia, dall'inizio della gangrena fino alla morte, oscilla tra i 2 e i 6 giorni nella forma diffusa. Secondo Trousseau, quella della forma circoscritta e brusca sarebbe più lunga; varierebbe tra gli 8 e i 15 giorni e potrebbe anche durare un mese.

Anatomia patologica. — Localmente, trattasi di gangrena umida; al microscopio si trovano le lesioni caratteristiche di questo processo: lembi di tessuto connettivo, elastico, muscolare, piccoli vasi obliterati, materie grasse, cristalli ematici, funghi colle loro spore, batterii settici in quantità enorme. Le parti vicine sono edematose, infiltrate di globuli bianchi. Le arteriole sono spesso sezionate al limite della lesione gangrenosa, e la loro estremità dal lato sano resta beante, ciò che spiega le emorragie. Altre volte questa estremità è ostruita da un grumo, ed esiste dell'endarterite intorno ad esso. Tal-

volta si trovano anche obliterazioni alle estremità delle vene, aperte nello stesso modo; i grumi che formano queste ostruzioni possono staccarsi e entrare in circolo producendo degli emboli settici.

Nelle forme diffuse, la lesione faringea può condurre alla distruzione delle tonsille, del velo, estendersi alla base della lingua od anche fino all'esofago e alla laringe, ovvero approfondirsi lateralmente e produrre l'ulcerazione e l'apertura delle carotidi e delle giugulari. Le forme circoscritte coincidono con lesioni meno estese. In tutti e due i casi, si possono trovare localizzazioni gangrenose lontane: enterite, pneumonite, ecc., indipendentemente dalle alterazioni viscerali, comuni alle diverse infezioni generali gravi.

Diagnosi. — La diagnosi non presenta alcuna difficoltà; anche senza nessun esame, lo speciale fetore dell'alito permette di pronunziarla senza esitazione.

Cura. — Si deve ricorrere all'antisepsi della gola e del tubo digestivo, che si farà col maggior rigore possibile; ai tonici, ecc.; infine si seguiranno quelle diverse indicazioni che potranno richiedere le eventuali complicanze.

CAPITOLO IV.

ANGINE CRONICHE NON ISPECIFICHE

I.

EZIOLOGIA, PATOGENESI E TERAPIA GENERALI DELLE ANGINE CRONICHE NON ISPECIFICHE

Definizione. — Sotto il nome di *angine croniche non ispecifiche*, descriverò le differenti varietà d'infiammazione cronica della mucosa della gola che si esplicano con lesioni anatomiche, nelle quali non può rivelarsi la presenza di un agente virulento specifico, nè coll'esame istologico e batteriologico, nè coi metodi di coltura, nè coll'inoculazione sperimentale.

Classificazione. — Le infiammazioni croniche della mucosa della gola si presentano sotto aspetti obbiettivi e sintomatici troppo differenti gli uni dagli altri, perchè la loro storia possa esporsi in modo utile in una descrizione comune. Nondimeno, benchè le variazioni dei sintomi ai quali esse dànno luogo possano essere con certezza collegate a quelle delle lesioni osservate, è estremamente difficile classificarle in forme distinte, in varietà cliniche che abbiano qualche autonomia, e all'una delle quali il medico possa legittimamente riferire ciascuno dei casi che si presentano alla sua osservazione. Per fare con profitto uno studio analitico del gruppo troppo comprensivo delle angine croniche, bisogna, appoggiandosi ad un tempo all'anatomia patologica e all'osservazione clinica, ricercare le differenze che sono impresse alla sintomatologia dalla sede istologica delle lesioni, dalla loro struttura, dalla loro disposizione topografica nella cavità gutturale.

L'osservazione ci dimostra infatti che in generale l'infiammazione cronica non lede ad un tempo allo stesso grado i diversi elementi anatomici della mucosa faringea. Essa può colpire soprattutto gli organi secretorii, le glandole mucipare della mucosa e restare superficiale; ovvero invece invadere tutto lo spessore della membrana fino al tessuto congiuntivo sotto-mucoso. Se interstiziale, essa darà luogo a lesioni diffuse del derma mucoso e dei vasi; se parenchimatosa, lederà soprattutto il tessuto adenoideo, di cui la mucosa è così riccamente dotata. Qualunque sia la sua sede istologica, il processo infiammatorio non si afferma sempre colla stessa lesione; secondo lo stadio a cui è arrivato, secondo il modo di reazione dei tessuti nei diversi individui, si manifesta ora colla proliferazione delle cellule, ora colla loro degenerazione, ora colla loro trasformazione istologica; dando così luogo o all'esagerazione o a modificazioni qualitative delle secrezioni normali, o alla loro diminuzione o scomparsa: ovvero all'ipertrofia dei tessuti, o alle alterazioni della loro struttura, o alla loro atrofia. Finalmente, queste lesioni infiammatorie, qualunque esse siano e qualunque possa essere la loro sede istologica, sono generalmente più marcate in alcune regioni della gola; ora dominano sulla tonsilla palatina, ora sulla tonsilla faringea; ora colpiscono principalmente l'istmo gutturale, il velo e i suoi pilastri, ecc.

Siccome, nella più gran parte dei casi che si presentano all'osservazione clinica, si vedono coincidere le lesioni delle glandole con quelle del derma mucoso e dei vasi, o con quelle del tessuto adenoideo, e queste diverse lesioni, quando se ne constata l' esistenza, sono già pervenute le une all' ipertrofia, le altre all'atrofia; siccome esse lesioni si presentano a diversi gradi della loro evoluzione, non solo nelle stesse parti della mucosa gutturale, ma ancora nelle diverse regioni della cavità faringea; è necessario, per riferire con una certa sicurezza i sintomi osservati alle lesioni da cui dipendono, cercare degli elementi di apprezzamento nello studio profondo dei casi rari, nei quali le lesioni si localizzano, sia a certi elementi della mucosa, sia a certe sedi topografiche. Soltanto dopo aver acquistato delle nozioni precise sulla storia di questi tipi clinici eccezionali, il medico potrà rendersi un conto esatto di ciò che spetta a ciascuno di essi, quando si troverà in presenza dei casi ordinari, complessi, risultanti dalla loro associazione in proporzioni variabili; e i risultati di questa analisi saranno i dati, da cui egli potrà dedurre le indicazioni pronostiche e terapeutiche applicabili a ciascun caso particolare.

Come ho fatto innanzi per le angine acute, studierò dapprima, sotto il nome comune di *tonsilliti croniche*, le infiammazioni croniche delle varie parti dell'anello linfatico faringeo: tonsille palatine, faringea, linguale. Poi sotto la rubrica di *angine croniche diffuse* descriverò le infiammazioni della mucosa localizzate sia sulle glandole mucipari di cui è crivellata, sia sulla sua trama vascolo-congiuntivale. Ma prima di cominciare questo studio analitico consacrerò qualche pagina ad esporre le condizioni eziologiche e patogeniche comuni a tutte le varietà di angine croniche non ispecifiche, ed alle grandi indicazioni terapeutiche e profilattiche che ne derivano. Queste considerazioni preliminari mi permetteranno di essere in seguito più breve e più preciso, quando dovrò indicare le cause speciali delle diverse varietà, che descriverò successivamente, e la cura che è loro più particolarmente applicabile.

Eziologia e patogenesi. — In generale, le angine croniche sono più diffuse nei paesi freddi e umidi che nei climi secchi e caldi. Si osservano tanto nei bambini che negli adulti; ma, a seconda delle età, assumono caratteri differenti.

Possono comparire fin dalla seconda infanzia e spesso anche molto più presto, e la loro frequenza aumenta ancora al momento dell'adolescenza e dopo la pubertà. Nell'adulto sono comunissime e diventano più rare mano a mano s'avvicina la vecchiaia. Sono frequenti egualmente negli individui dei due sessi, benchè certe varietà siano certamente più comuni nell'uomo. Invece la donna vi è molto esposta al tempo della menopausa.

Gli individui diatesici, gottosi, reumatici, scrofolosi soprattutto sono predisposti, assai più degli altri, alle angine croniche. Lo stesso avviene nelle persone che soffrono disturbi digestivi (dispepsie diverse, dilatazione atonica dello stomaco, costipazione abituale) e nelle donne soggette ad infiammazioni uterine o semplicemente a disturbi della funzione mestruale. Queste influenze si fanno soprattutto sentire nei malati che hanno un temperamento nervoso, ereditario (nevropatici) o acquisito (neurastenici).

Vanno quasi tutte soggette, in grado variabile, a diverse varietà di angine croniche, le persone che, in seguito ad un vizio di conformazione delle fosse nasali (stenosi congenita, deviazioni o inspessimento del setto nasale), o ad una affezione della mucosa pituitaria (riniti ipertrofiche, ecc.), soffrono di impermeabilità nasale, che li obbliga a respirare costantemente o quasi sempre colla bocca aperta.

L'influenza delle professioni è fuor di dubbio. Le persone che sono obbligate a parlare in pubblico, oratori, predicatori, avvocati, professori, commedianti e cantanti, sono colpiti spessissimo da queste affezioni; in tali casi non è soltanto alla stanchezza imposta agli organi della voce e della parola che bisogna attribuire il fatto, ma anche alla necessità delle inspirazioni boccali durante tutto il tempo in cui la persona parla o canta. Si trovano nello stesso caso le persone obbligate a dimorare abitualmente in laboratorii o magazzini in cui l'atmosfera è satura di fumo, di vapori, o di polveri abbondanti od irritanti. L'abitudine del fumare deve considerarsi come una causa non dubbia, soprattutto quando se ne fa abuso. È lo stesso dell'abuso degli alcoolici; e queste due cause, l'ultima in ispecie, agiscono in due modi: prima coll'irritazione locale che determinano, e poi per le dispepsie che provocano. Infine le angine croniche possono svilupparsi per propagazione, consecutivamente a riniti o a stomatiti croniche antecedenti.

Molte di queste cause, sia isolate che associate in numero variabile, sono capaci di fare apparire le angine croniche improvvisamente; ma molte agiscono soprattutto, isolate o associate, sia nel facilitare il passaggio allo stato cronico delle infiammazioni acute o subacute non ispecifiche, sia nel determinare la persistenza dell'infiammazione sotto una forma cronica e non ispecifica, consecutivamente alle angine acute specifiche. L'osservazione ci mostra infatti che le angine acute devono venir considerate come le cause più frequenti e le più attive delle angine croniche e che il loro valore eziologico, riguardo queste ultime, è in rapporto colla estensione e il grado delle lesioni anatomiche della mucosa che loro sopravvivono. Tra le angine acute non ispecifiche quelle che espongono maggiormente il malato all'angina cronica consecutiva sono le tonsilliti: palatine, linguali, e faringee. Tra le angine acute specifiche bisogna mettere in prima fila l'angina scarlatinosa e l'angina difterica. Il morbillo, la febbre tifoidea anche senza angina, la tosse convulsiva sono spesso anche causa delle angine croniche. Le varie angine da influenza, osservate nell'ultima epidemia, hanno presentato in generale una tendenza pronunciata a divenire croniche.

Tutte le cause enumerate qui sopra esigono, per ispiegare la loro azione,

l'intervento di microorganismi. Ho già detto, esponendo la patogenesi delle angine acute, che la fagocitosi normale, fisiologica della mucosa faringea, si compiva silenziosamente, e che inoltre la sua attività poteva variare in limiti assai estesi in ragione del numero e della virulenza dei microorganismi da combattere, senza dar luogo ad alcun sintoma d'infiammazione acuta finchè essa raggiunge lo scopo, che è quello d'impedire l'invasione della mucosa da parte degli agenti infettivi. Ma se la funzione fagocitaria, sia in ragione del numero o della virulenza dei microorganismi contro i quali deve lottare, sia in causa di un indebolimento della sua attività, non riesce che con difficoltà a mantenersi nel limite al di là del quale essa sarà insufficiente, non può farlo per lungo tempo, nè rimanere in questo limite senza che ne risultino delle alterazioni anatomiche dei tessuti. La mucosa, benchè in istato di resistere alla penetrazione degli agenti infettivi e alla loro azione in numero e grado tale che ne risulti una infiammazione acuta, potrà nondimeno non essere capace di impedire che i prodotti microbici siano segregati e assorbiti in quantità sufficiente per provocare una irritazione cellulare persistente o ripetuta. Il processo giungerà di tempo in tempo fino ad una leggiera vaso-dilatazione e a una moderata diapedesi di leucociti, che basterà ad assicurare la disfatta dei microorganismi fino a che il vantaggio non ritorni di nuovo a questi, e così di seguito. Si verificheranno delle alterazioni di certe cellule fisse, la proliferazione di certi altri elementi, e per poco che duri, o si ripeta a brevi intervalli, si manifesterà coi segni dell'infiammazione cronica della mucosa della faringe. Se resta molto superficiale, l'infiammazione colpirà soprattutto le glandole mucipare, e prenderà la forma di un vero catarro cronico; se ha sede negli strati profondi della membrana, la flogosi cronica sarà interstiziale o parenchimatosa.

La patogenesi dell'infiammazione cronica della mucosa faringea non presenta dunque differenze essenziali da quella dell'infiammazione acuta. Anche quella, come questa, è strettamente in rapporto con l'insufficienza della funzione fagocitaria normale; si manifesta quando questa insufficienza dura lungamente o si ripete frequentemente, senza raggiungere il grado necessario all'apparizione di una flogosi acuta. Sia che conduca ad una infiammazione acuta o cronica, questa insufficienza della fagocitosi fisiologica è sempre il risultato delle stesse cause estrinseche od intrinseche. Può dipendere sia dall'esagerazione della quantità o della virulenza dei microorganismi patogeni, sia da un indebolimento, duraturo o intermittente, ma che si ripete a brevi intervalli, della vitalità dei tessuti. Quasi sempre la patogenesi è complessa e i fattori eziologici si associano in modo da produrre contemporaneamente lo sviluppo del microbio e l'indebolimento del terreno.

Questo avviene, per esempio, nelle angine croniche consecutive ad ostruzioni nasali permanenti. Infatti le fosse nasali e la faringe nasale non rappresentano soltanto un filtro destinato a ritenere le particelle solide, inerti e viventi, trasportate dall'aria inspirata; queste cavità adempiono anche alla funzione di apparecchio di calorificazione e di idratazione di questo fluido. Quando il naso è ostruito, la faringe boccale è direttamente colpita, ad ogni inspirazione, da una corrente d'aria troppo carica ad un tempo di polvere e di microorganismi, e, contemporaneamente, quasi sempre troppo secca e troppo fredda. Non soltanto i microorganismi vengono a depositarsi tutti su una regione limitata, ma di più la secchezza e la temperatura della corrente d'aria inspiratoria irritano la mucosa e vi provocano delle reazioni vaso-motrici che ne indeboliscono la forza di resistenza.

Altre reazioni nervose, inibitorie, della mucosa faringea, di intensità troppo debole per provocare un'angina acuta coll'aiuto dei microorganismi, ospiti abituali della faringe, potranno nondimeno, se si ripetono abbastanza spesso e per lungo tempo, permettere a questi di determinare un'angina cronica. È probabilmente così che si sviluppano le angine croniche, in seguito ad attacchi congestizii ripetuti delle retro-fauci, nelle donne nervose, sofferenti di metrite o di disturbi mestruali, e in quelle persone che soffrono di dispepsia o di costipazione. In queste ultime, l'angina si manifesta tanto più facilmente in quanto che la sua apparizione, come in tutte le infezioni in generale, viene facilitata anche dall'assorbimento continuo dei prodotti tossici risultanti dalla fermentazione nel tubo digestivo.

In certi casi, per esempio nella genesi delle angine croniche per propagazione di una stomatite, di una rinorrea purulenta, ecc., l'esagerazione della quantità dei microorganismi che giungono a contatto della mucosa, pare abbia una parte predominante. In altri invece, come in quelli in cui l'infiammazione cronica succede a delle angine acute, è evidentemente al terreno che si deve attribuire la più grande azione. L'angina cronica si manifesterà allora tanto più facilmente quanto più marcati saranno gli esiti di lesioni persistenti, lasciati dalla flogosi acuta; e, invero, dessa riconoscerà come causa prossima, non già la flogosi acuta antecedente, durante la quale i microorganismi specifici o no, avevano avuto un'azione attiva, ma le conseguenze di questa flogosi, le alterazioni anatomiche che sono sopravvissute alla scomparsa degli agenti infettivi. Queste lesioni persistenti fanno della regione, ove hanno sede, un *locus minoris resistentiae*, troppo vulnerabile ormai per non soffrire, in qualche modo, del contatto dei diversi microorganismi, ordinariamente inoffensivi, i quali altre volte la lasciavano assolutamente indifferente.

Quando le cause che hanno provocato e mantenuto l'angina cronica cessano di agire, ovvero quando, per la scomparsa di alcune di esse, le altre diventano impotenti o insufficienti, può verificarsi il miglioramento, e poi la guarigione completa e definitiva. Ma questa fortunata evoluzione non è una conseguenza obbligatoria della scomparsa della causa necessaria alla genesi dell'infiammazione; se l'intervento dei microorganismi è un fattore indispensabile alla comparsa e allo sviluppo dell'angina cronica, questa, a un momento dato, sembra essere capace di persistere, invece di retrocedere, e di compiere la sua evoluzione patologica, benchè i microorganismi siano scomparsi, o senza che altri vi contribuiscano. È probabile che essa possa percorrere i suoi ultimi stadii, senza che questi non riconoscano altra causa attuale all'infuori di una inerzia della vita cellulare, o di una difettosa evoluzione di essa, la quale conduca a delle successive trasformazioni morbose dei tessuti. In verità l'ipertrofia stazionaria, come le degenerazioni cellulari, la trasformazione fibrosa e l'atrofia progressiva, di cui intendo qui parlare, sono piuttosto delle conseguenze dell'infiammazione anzichè stadii di essa. Quindi non deve meravigliare che l'evoluzione di queste diverse lesioni sia strettamente legata all'età dell'individuo, al suo temperamento innato o acquisito, al suo stato attuale di salute, alle diatesi di cui può soffrire, a tutte le cause infine che possono modificare in senso diverso le proprietà vitali dei suoi tessuti. È perciò che una persona esente da diatesi, di buona costituzione, ancora giovane, situata in buone condizioni igieniche, potrà guarire completamente tanto di un'infiammazione gutturale cronica al suo periodo di stato, quanto di un'angina acuta, se vengono a scomparire le cause estrinseche che hanno provocato e mantenuto fino ad allora l'affezione. Invece la *restitutio ad integrum* sarà più difficile ad ottenersi in uno

scrofoloso, in un linfatico, in un gottoso o artritico. Così, le rigenerazioni anatomiche si otterranno difficilmente in un vecchio, in cui la regione malata avrà piuttosto tendenza all'atrofia progressiva. Ma importa notare che le varie lesioni consecutive all'infiammazione si manifestano quasi sempre senza che siano scomparse intorno ad esse quelle che dipendono da una flogosi attiva. Queste alterazioni possono invadere poco a poco la più gran parte della gola, ovvero restare al contrario circoscritte. Allora la loro evoluzione si fa isolatamente sui varii punti che esse colpiscono, di modo che non è raro vederle coincidere nello stesso individuo: per esempio, si può constatare abbastanza spesso, negli adulti, l'ipertrofia delle tonsille palatine, o soprattutto di una di esse, contemporaneamente all'atrofia della tonsilla faringea. Il più spesso, ma non sempre, queste differenze sono in rapporto coll'età delle lesioni. Così l'atrofia si manifesta il più sovente dopo che l'infiammazione ha prima dato luogo all'ipertrofia progressiva dei tessuti che essa aveva colpito; in altri termini essa rappresenta ordinariamente l'ultimo stadio del processo della sclerosi. Ma dessa si può manifestare anche improvvisamente (*d'emblée*), o almeno la si può vedere seguire l'infiammazione senza essere preceduta da ipertrofia.

L'atrofia progressiva segue un decorso più o meno lento, ma sempre continuo, mentre l'ipertrofia progressiva procede sempre per attacchi successivi, separati da periodi stazionarii di varia durata. È così che nei bambini scrofolosi, o semplicemente linfatici, si possono osservare molto spesso delle ipertrofie tonsillari, di cui si può seguire lo sviluppo e l'accrescimento per mesi ed anni, senza mai constatare un minimo attacco infiammatorio, e che non ne sono tuttavia esenti. Non si vede catarro cronico, o non se ne vedono che traccie; ma in realtà, si manifestano di tanto in tanto dei leggieri attacchi di infiammazione parenchimatosa, durante i quali la tonsilla si arrossa un po', e aumenta sensibilmente di volume. Questi attacchi sono così brevi e così benigni che il bambino non pensa a lamentarsene, se non si richiama la sua attenzione su quel punto. Spesso non è che per caso che si constatano, ed esaminando la gola al solo scopo di vedere se l'ipertrofia tonsillare continua a fare progressi; ovvero, perchè il medico viene indotto ad esaminare la gola, benchè il bambino non se ne lagni, per la tumefazione di un ganglio angolo-mascellare un po' doloroso alla pressione, che si riconobbe nel palpare il collo. Tanto in questi casi, come in quelli, numerosissimi, in cui le tonsille ipertrofiche sono frequentemente colpite da attacchi acuti o subacuti, è probabile che i microorganismi, che furono causa dello sviluppo dell'affezione, possano, senza soccorso degli altri, determinare questi attacchi consecutivi; e che questi siano allora dovuti ad agenti flogogeni penetrati nei tessuti, ed ivi viventi d'ordinario silenziosamente, i quali non escono che di tanto in tanto dalla loro inerzia funzionale. " L'esistenza di grosse tonsille infiammate, dice Bouchard (1), è un indizio di microbismo latente; in questi focolai d'infezione avvengono frequenti risvegli di una infiammazione male spenta; è prudente trattarle con l'igni-puntura „.

Checchè ne sia, o si tratti di fenomeni attribuibili al microbismo latente, o di nuove invasioni microbiche facilitate dalla diminuzione di resistenza della mucosa a struttura alterata, l'esistenza di questi attacchi infiammatorii subacuti è un fatto che bisogna considerare come costante nel corso delle tonsilliti e delle angine diffuse croniche. Queste affezioni possono presentare, in apparenza, un decorso assolutamente cronico, ma in realtà esso è sempre interrotto, nella maggior parte dell'evoluzione della malattia, e fino a che essa

---

(1) Ch. Bouchard, Thérapeutique des maladies infectieuses, pag. 256.

non sia guarita o abbia finito all'atrofia completa di tutte le parti malate, da attacchi infiammatorii subacuti, che sopravvengono ad intervalli variabili. Queste affezioni passano in certi casi affatto inosservate, perchè sono brevissime e molto leggiere, e si riducono perfino talvolta ad una lieve vaso-dilatazione, seguìta da una diapedesi molto limitata di leucociti e da un essudato sieroso del tutto insignificante, ma non mancano mai in modo assoluto.

Terapia e profilassi. — Le considerazioni che precedono hanno già potuto far presentire che la cura delle angine croniche è quasi sempre complessa; che sfugge a qualsiasi tentativo di classificazione, e varia notevolmente non solo secondo le lesioni e la loro sede, ma anche secondo le loro cause e gli individui che ne sono affetti. Questa cura è quasi in tutti i casi un còmpito estremamente ingrato; richiede del tempo, esige tanto dal malato che dal medico, molta pazienza e perseveranza, e i suoi risultati sono sempre in ragione diretta della docilità del primo, e del senso clinico e dell'abilità tecnica di quest'ultimo. È già difficile dedurre dall'esame clinico le indicazioni da compiere; ma lo è di più il scegliere giudiziosamente i mezzi per adempirle in modo adatto in ogni singolo caso.

Le indicazioni causali non devono mai venir trascurate. Se si adempiono bene, aiuteranno sempre gli interventi diretti contro le lesioni stesse, e potranno sovente evitare ai malati le recidive.

Quando il malato è diatesico o in uno stato patologico generale ereditario o acquisito, gli si dovranno prescrivere il regime dietetico, le precauzioni igieniche, la cura idrominerale o farmaceutica più adatte a modificare favorevolmente i disturbi della nutrizione o delle funzioni, la cui constatazione ha permesso di diagnosticare la malattia generale. Lo stesso stato della gola ci mette in grado più spesso che non si creda, di supporre *a priori* degli stati morbosi generali che si constatano poi in modo positivo; Lasègue diceva a ragione che l'esame della gola, come quello della lingua, era utile al medico quanto l'esame del polso. Non voglio qui fare allusione all'*artritismo*, che oggidì si tende ad affermare un po' leggermente, come facevasi altravolta dell'*erpetismo*, appena si è osservata la gola di un paziente colpito da alcune varietà di angine croniche, che possono del resto derivare da cause differentissime. Io intendo parlare di malattie perfettamente determinate, il diabete per esempio, il morbo di Bright. Joal ha avuto il merito di insistere sul valore semeiologico di alcune " angine secche „ sotto questo doppio punto di vista. Ora io non potrei contare i diabetici ignorati, nei quali lo stato della gola mi ha permesso di pensare alla possibilità della glicosuria, prima che quello della lingua e delle gengive me ne avesse accresciuto il sospetto, e l'esame delle urine ne confermasse la giustezza. Dirò quasi altrettanto del morbo di Bright. Varie volte ho avuto io stesso occasione di osservare dei fatti, che mi hanno dato in seguito la possibilità di predire, un certo numero di volte e parecchi mesi prima, la comparsa della nefrite interstiziale in malati che non presentavano, al momento in cui io li visitavo, che dei segni ancora vaghi di arterio-sclerosi e di ipertensione arteriosa, ma sofferenti di una varietà un po' speciale di faringite secca, della quale parlerò più oltre. Più di un medico la cui autorità, unanimemente riconosciuta, renderebbe l'asserzione di un valore indiscutibile, tra gli altri il dott. Tapret, potrebbe testimoniare oggi, per essersene convinto su molti dei suoi malati, dell'importanza di questo segno pronostico, sul quale credo di essere il primo a richiamare l'attenzione.

L'esame della gola può offrire anche degli utili ragguagli sullo stato delle

vie digestive; ma io non potrei qui insistere di più su considerazioni di questo genere senza meritare il rimprovero di consacrare alla semeiotica pagine che devono essere riserbate alla terapia generale della gola. Si deve d'altra parte informarsi sempre presso il malato dello stato delle sue funzioni digestive, sia coll'anamnesi, sia coll'esame diretto dell'addome, colla palpazione, colla percussione, colla succussione e occorrendo coll'esame chimico dei liquidi gastrici. Quando si riconoscerà che trattasi di un individuo sofferente di dispepsia gastrica o di paresi intestinale, bisognerà curare diligentemente anche i disturbi digestivi; e si potrà constatare in molti casi che il miglioramento dell'angina cronica procede parallelo a quello dei disturbi digestivi, e ciò con una cura molto semplice, quando la gola non sia ammalata da un pezzo e le lesioni non troppo avanzate.

Quando sia possibile, si dovranno curare le affezioni uterine ed i disturbi mestruali contemporaneamente alla flogosi gutturale, se coincidono con questa, e soprattutto se esistevano già prima e sembri abbiano avuto una parte eziologica attiva abbastanza distinta. La clorosi, lo stato nevropatico, dovranno pure essere investigati e curati.

I dispeptici e le donne soggette a disturbi genitali hanno spesso, insieme a delle angine, delle riniti croniche, determinate dalla stessa causa. Dapprima intermittenti, spesso unilaterali, colpiscono indifferentemente ora una narice ora un'altra, a preferenza la più stretta (deviazione o cresta del setto); appariscono al momento degli attacchi congestizi riflessi della gola e di una parte della faccia, e scompaiono col disturbo vaso-motore da cui dipendono; in questi malati, l'ostruzione nasale diventa più tardi, dopo un tempo variabile, permanente e bilaterale. Questa condizione si verifica quando la mucosa nasale (particolarmente quella del cornetto inferiore, ove i fenomeni sono specialmente accentuati) rilasciata in seguito al ripetersi degli attacchi congestizi, che producono ogni volta la sua distensione esagerata, ha perduto la sua elasticità e ricopre l'osso del cornetto come un sacco troppo grande pel suo contenuto, e, non potendo più ritrarsi, diventa ben presto in qualche modo varicosa nel suo strato profondo. A questo periodo, l'ostruzione nasale, all'infuori degli attacchi congestizi, non è ancora molto pronunziata; ma durante la notte si fa completa dal lato su cui il malato giace, ed essendo l'altra narice insufficiente per la respirazione, questa si compie per la bocca. Più tardi la mucosa nasale subisce la degenerazione mixomatosa, che costituisce la rinite ipertrofica vera, ed allora la respirazione boccale diventa una necessità, aggravando così di più l'angina cronica coesistente.

Ora quest'ultima, nei casi di simil genere, non può ritrarre beneficio da una cura diretta, se dapprima non si ristabilisce, con un'adatta cura, la permeabilità nasale compromessa o abolita. Nel primo periodo questa può talvolta ritornare normale, come pure lo stato della faringe, mediante una cura causale conveniente, che conduca alla guarigione della dispepsia o della metrite. Ma nel secondo periodo, e ancor più nel terzo, non accade più la stessa cosa ed è necessario indirizzarsi ai mezzi rino-chirurgici.

Prima di ricorrervi però, bisognerà ancora assicurarsi che la congestione cronica della mucosa non dipende in modo speciale da un catarro cronico della faringe nasale, coesistente; si può infatti vedere nell'adulto il catarro nasofaringeo cronico cagionare una turgescenza della mucosa nasale che diminuisce fin dall'inizio della cura della lesione della faringe superiore, e scompare quando questa è guarita, se non vi è ancora ipertrofia vera della pituitaria. Avviene spesso lo stesso della tumefazione di quest'ultima, che accompagna d'ordinario

l'ipertrofia della tonsilla retro-nasale, tanto nel bambino che nell'adulto. Malgrado queste restrizioni, la cui indicazione basta a dimostrare che il medico si trova spesso alle prese con difficoltà di apprezzamento, da cui non può sperare di uscir vittorioso senza qualche esperienza, malgrado ciò si può considerare che è di regola, quando un'angina cronica coincide con un'ostruzione nasale, di curare questa, se non prima dell'altra, almeno contemporaneamente, se si vuol evitare che la lesione nasale, sia stata o no la causa dell' angina attuale, non divenga quasi certamente la causa di una recidiva dell'affezione faringea. Ben inteso, ci troviamo frequentemente in presenza di casi, nei quali non è possibile esitare, e ove dobbiamo evidentemente curare prima di tutto il naso: come per es. quando trattasi di un malato che si lagni della gola, e si trovi colpito da ostruzione del naso cagionata da comuni polipi mucosi.

Riuscirà anche molto difficile far perdere al malato delle abitudini, da cui risulta una irritazione diretta tanto più nociva, quanto più facile ad evitare, come l'uso del tabacco per esempio. E come sperare anche di trionfare facilmente e frequentemente delle resistenze (la maggior parte delle volte tanto più legittime in quanto sono legate alle necessità della vita) che suscita quasi sempre il consiglio di un lungo riposo, quando l'angina cronica si verifica in persona, la cui professione la obbliga ad un uso costante della voce e della parola in pubblico? Il medico non deve però esitare a dare questo consiglio al malato, nè stancarsi dal ripeterglielo. Pochi mesi di riposo preso a tempo potranno talvolta esser sufficienti a rendere più tardi al malato un lungo periodo di attività professionale, mentre ciò trascurando potrà vedersi ridotto incapace ad adempiere ai suoi obblighi.

All'infuori degli attacchi di infiammazione subacuta, di cui ho già notato la frequenza, nella maggior parte delle varietà di angine croniche, la cura dell'angina dovrà essere locale e non generale. I trattamenti locali delle lesioni faringee saranno necessariamente variabili, come i trattamenti generali diretti contro le malattie e le affezioni causali. Anzitutto, bisogna notare che queste lesioni essendo quasi sempre multiple e diverse, in un medesimo soggetto, ciascuna di esse può richiedere un intervento speciale. Il catarro glandolare, l'ipertrofia, l'atrofia esigono ciascuno l'uso di rimedii distinti; e questi, in molti casi, non potranno essere utilizzati che successivamente. D'altra parte il catarro può provocare lesioni ipertrofiche degli elementi anatomici vicini alle glandole primitivamente colpite, e nello stesso modo l'ipertrofia circoscritta dei tessuti di una regione della faringe può essere causa di un catarro delle regioni vicine. Il medico non potrebbe dunque intraprendere le diverse cure successive delle varie lesioni cominciando indifferentemente dall'una o dall'altra; è indispensabile, se vuol avere qualche diritto a sperare di ottenere i migliori e più rapidi risultati terapeutici, che curi anzitutto la lesione da cui dipendono le altre, la più antica, la più importante. La guarigione di questa può essere seguìta dalla scomparsa delle prime; scomparsa talvolta spontanea, il più spesso almeno facile e rapida ad ottenere. Se vuol arrivare a rendersi conto, con qualche sicurezza, dell'ordine di comparsa delle alterazioni patologiche della faringe o piuttosto, e per parlare in modo più generale, dei rapporti di causa ad effetto che le legano tra di loro, il medico non deve basarsi soltanto sull'aspetto obbiettivo delle lesioni, poichè non sempre queste dànno segni sufficienti in ogni caso. Egli deve cercare gli elementi del suo giudizio clinico nell'anamnesi e nei risultati che avrà ottenuti dall'esame medico metodico e completo del suo malato. Se questi gli hanno fatto riconoscere uno stato patologico generale, diatesico od altro, che egli sappia aver tendenza a favorire

la comparsa di certe varietà di angina cronica; ovvero una malattia di un apparato organico, come pure un'affezione localizzata, che egli sia in diritto di considerare come causa dell'affezione faringea e riconosca capace di determinare di preferenza certe lesioni piuttosto che altre; allora egli potrà spesso, almeno con qualche probabilità, ricostituire la storia retrospettiva del decorso delle lesioni attuali e dedurne delle utilissime indicazioni terapeutiche. Anche qui, i risultati ottenuti dipenderanno in gran parte dal senso clinico di cui farà prova il medico.

Studiando successivamente le diverse varietà di angine croniche che abbiamo distinte prendendo per base della nostra classificazione la lesione dominante, esamineremo ad un tempo i punti speciali della loro eziologia e gli interventi terapeutici applicabili a ciascuno di loro. Indicherò anche la condotta da tenere quando sopravvengono gli attacchi subacuti, limitandomi qui a far osservare che anch'essa varierà secondo i casi, ma che in generale si dovrà sospendere l'uso dei rimedii impiegati mentre l'affezione segue un decorso cronico, e sostituirli con altri fino alla scomparsa dell'attacco infiammatorio. In quanto alla terapia locale in generale, non posso dispensarmi dall'insistere qui, più che non l'abbia fatto per le angine acute, sull'utilità della conoscenza e dell'abitudine dei metodi tecnici di diagnosi e di cura diretti, detti *rinoscopici* e *faringoscopici.* Qui essi non sono soltanto utili, ma indispensabili; perchè essi soltanto permettono non solo di stabilire una diagnosi esatta e completa, ma anche di applicare la cura indicata in modo da ottenerne i risultati che essa può dare. Indipendentemente dagli interventi locali, che richiedono il concorso attivo del medico, ve ne sono altri che il malato può praticare da sè: sono le irrigazioni, i gargarismi, le diverse inalazioni, talvolta anche certe applicazioni topiche, le insufflazioni di polveri nella faringe nasale, ecc. Qui, come nella cura locale delle angine croniche, l'uso degli antisettici trova le sue indicazioni.

Per quello che concerne la profilassi, mi limiterò a rinviare il lettore a ciò che dissi riguardo alle angine acute. Ricorderò soltanto la necessità di curare, senza ritardo, le lesioni consecutive a queste infiammazioni faringee; di far scomparire le lesioni nasali, se ve ne esistono; di far continuare per molto tempo le lavature antisettiche delle prime vie; infine di consigliare ai malati di evitare le sostanze irritanti la cui azione prolungata può bastare a determinare delle flogosi croniche.

II.

TONSILLITI CRONICHE; ANGINE CRONICHE CIRCOSCRITTE

§ 1. — Infiammazioni croniche delle tonsille palatine.

A. *Tonsillite lacunare caseosa.*

SINONIMIA: Angina follicolare cronica (Rilliet e Barthez).

Definizione. — Questa affezione è caratterizzata da una infiammazione cronica della mucosa che tappezza le cripte delle tonsille, o più esattamente un certo numero di queste cripte. Questa infiammazione ha per effetto di influenzare il parenchima tonsillare sottostante, ove produce lesioni variabili (sclerosi ipertrofica o atrofica) e più o meno notevoli; e di determinare alla lunga delle irregolarità di calibro (restringimenti annulari e dilatazioni ampollari) delle lacune criptiche, che facilitano la ritenzione, in queste cavità, dei pro-

dotti di secrezione, di desquamazione e altri, sotto forma di ammassi caseosi, fetidi, i quali provocano alla loro volta processi infiammatori.

Sintomatologia (1) — Segni fisici e caratteri obbiettivi. — Il più spesso, quando l'affezione è giunta al suo periodo di stato, le tonsille sono aumentate di volume; il loro colorito è d'ordinario rosso, e la loro superficie ha un aspetto sporco. Gli orifizi delle cripte, o parecchi di essi, sono per l'ordinario ristretti e poco visibili, e taluni sfuggirebbero alla vista se non presentassero, fra le loro labbra, delle masse biancastre o bianche. Talvolta queste non appaiono che quando si comprime la tonsilla con l'abbassa-lingua o si fa l'esame con lo specchio rinoscopico. Se s'introduce nelle cripte così ripiene una sonda smussata piegata ad uncino sopra una lunghezza di un centimetro e mezzo circa, si penetra in lacune anfrattuose che comunicano fra di loro, e si può spesso far uscire l'estremità della sonda da un altro orifizio criptico posto ad una certa distanza dal primo. Si può così dare uscita a concrezioni caseose talora molto abbondanti, la cui forma si modella a quella delle lacune, ed il cui volume varia da quello di un grano di miglio a quello di un grosso pisello. La consistenza di queste concrezioni è pastosa, ed il loro odore il più sovente è sgradevole. Talvolta, alla superficie della tonsilla, si possono vedere delle chiazze giallastre sotto-epiteliali, che mi limito qui ad indicare e di cui parlerò in seguito. Le tonsille aumentate di volume possono sporgere, e non essere ipertrofiche che nel senso antero-posteriore, ed allontanare i due pilastri ai quali, specialmente in questo ultimo caso, aderiscono il più spesso in diversi punti.

Si può anche vedere l'affezione localizzarsi su tonsille di piccolo volume. In simile caso si constata che le alterazioni esistono segnatamente in due punti della glandola; dapprima in una vasta cripta, il cui orifizio, posto presso a poco all'unione del terzo superiore col terzo medio del margine anteriore della tonsilla, è ricoperto il più spesso dal pilastro anteriore; ed in seguito negli orifizi delle cripte dell'estremità superiore della glandola, che si aprono in corrispondenza della fossetta sopra-tonsillare. Queste piccole tonsille sono quasi sempre fibrose, durissime, e meno rosse delle grosse tonsille infiammate. Generalmente una delle tonsille è più ammalata dell'altra, talvolta è ammalata solo una di esse. Spesso, nel sollevare il pilastro anteriore, si vede la tonsilla ammalata ricoperta da una specie di opercolo costituito dall'apice della stessa glandola (Gampert).

Disturbi funzionali. — Gli ammalati non sono costretti a domandare di essere curati che lungo tempo dopo il principio dell'affezione, e solamente per causa dei sintomi dovuti alla ritenzione delle concrezioni caseose. Si lamentano ordinariamente di possedere un odore ed un gusto fetidi, e parecchi li riferiscono alla loro vera causa e si curano da se stessi, togliendosi le loro concrezioni tonsillari con un ago da maglia od un lapis, aiutandosi con uno specchio in mano. Nel tempo stesso risentono un ostacolo, che si manifesta principalmente quando ingoiano a vuoto, o piuttosto deglutiscono la saliva. È più raro che questa sensazione persista durante i pasti. Il dolore alla deglutizione è spesso unilaterale e s'irradia all'orecchio corrispondente. Per eccezione il dolore della

---

(1) Consultinsi Gampert, Thèse de Paris, 1891, n. 142, e Sokolowski et Dmochowski, *Archives de Laryngologie*, 1891, n. 6 e 1892, nn. 1 e 2 [nonchè Sokolowski und Dmochowski, Ein Beitrag zur Pathologie der entzündlichen Tonsillarprocesse; *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Bd. XLIX, H. 6, 1892 (S.)].

tonsilla può anche dar luogo ai sintomi della nevralgia facciale (Schmidt, Gampert). Contemporaneamente al dolore nella deglutizione, esiste una sensazione di corpo estraneo, di puntura, di solletico, che provoca, specialmente al mattino al levarsi dal letto, degli accessi di tosse molto penosi, seguiti talora da nausee e da vomiti pituitosi. Certi ammalati accusano una sensazione di strangolamento in corrispondenza delle regioni angolo-mascellari. La maggior parte localizzano molto bene il dolore in corrispondenza della tonsilla, che essi indicano portando il dito sotto la mascella, fra l'angolo di questa ed il corno dell'osso ioide. I disturbi della voce non sono rari, ma poichè, all'infuori di un catarro laringeo secondario possibile, dipendono principalmente dalle aderenze stafilo-tonsillari, io le studierò a proposito della ipertrofia delle tonsille. Questi diversi disturbi funzionali divengono più intensi dopo che l'ammalato ha preso del freddo o si è stancato a parlar troppo, oppure ha fumato eccessivamente. Nelle donne essi aumentano spesso all'avvicinarsi del periodo mestruale. Certi ammalati non soffrono di questi sintomi, che in una maniera intermittente; dopo essersi sbarazzati di alcune concrezioni, hanno una remissione più o meno completa per parecchi giorni. In altri per lo contrario i disturbi sono continui ed il decorso cronico della malattia è interrotto da attacchi infiammatorii subacuti che avvengono di tempo in tempo.

Attacchi subacuti. — Questi attacchi, che durano due o tre giorni, e raramente dippiù, dànno luogo a malessere, ad abbattimento, talora pure ad un leggiero stato febbrile, con inappetenza, lingua saburrale e leggiera cefalalgia. Il dolore di gola può essere molto intenso, l'otalgia molto penosa; gli ammalati possono avere molta difficoltà per mangiare ed anche non parlare che con pena. All'esame della gola, non si trovano all'inizio dei segni obiettivi che spieghino i sintomi, di cui si lamenta l'ammalato; si ha appena un po' d'aumento di volume della glandola, ed un rossore un poco più vivo all'entrata degli orifizi delle cripte. Ma si vede che questi sono riempiti da masse caseose giallastre, o di un giallo un po' verdastro, e l'esplorazione con la sonda fa riconoscere che questi ammassi sono molto più aderenti alle pareti delle cripte di quando la malattia ha un'evoluzione cronica. Non le si tolgono che con pena, e provocando una leggera emorragia; al domani si trovano riformate, ma se si tolgono ancora, esse non si riformano più che lentamente e come d'ordinario. Si possono vedere pure, in taluni casi, sulla superficie della tonsilla, una o parecchie macchie giallastre di piccole dimensioni, che si riconoscono agevolmente dipendere da una lesione sotto-epiteliale (Sokolowski). Ne fa fede l'esplorazione con la sonda, la quale non lascia però trovare l'orifizio della cripta a quel sito, in cui la pressione dello stromento è dolorosa. Nondimeno poggiando un po' fortemente una sonda puntuta, si penetra in una cavità di cripta distesa da una massa pastosa, e di cui si è forata la parete assottigliata. Si riconosce allora, che era l'assottigliamento, che lasciava vedere per trasparenza la massa caseosa sottostante, la quale dava a questa parete l'aspetto di una macchia. In caso contrario si può produrre, dopo alcuni giorni, nel sito della macchia, una piccola ulcerazione, che darà ugualmente luogo all'apertura della cavità, ed al suo svuotamento più o meno rapido secondo le dimensioni dell'orifizio così prodotto. Questo processo corrisponde agli attacchi infiammatorii, che presentano la durata più lunga, 3, 4 o 5 giorni.

Anatomia patologica. — Non mi occuperò qui che delle lesioni delle lacune e della loro parete, poichè desse possono attaccare tanto delle tonsille ipertro-

fiche che delle tonsille che hanno un volume normale. Queste lesioni, segnalate già da Cornil e Ranvier, vennero studiate, molto recentemente, assai bene da Sokolowski e Dmochowski. La dissezione delle tonsille invase da questa malattia, ed asportate col tonsillotomo, dimostra che le lacune sono riempite da una massa pastosa. Quando questa si è fatta sparire colla lavatura, si riconosce che le pareti delle cripte presentano diversi aspetti, secondo le parti che successivamente si esaminano. Il calibro della lacuna si trova notevolmente ristretto per una lunghezza variabile e per l'ordinario a partire dall'orifizio della cripta alla superficie della tonsilla. La parete, inspessita, presenta un aspetto granuloso e villoso. Al contrario più in basso, al disotto dei restringimenti, la cavità è dilatata, e le pareti sono assottigliate e liscie. Questi spazi dilatati possono vedersi al di sotto di restringimenti, che colpiscano parecchie cripte distinte, e possono comunicare fra loro. Talvolta si trovano di questi spazi dilatati, che non comunicano, nè con altri analoghi, nè con un orifizio della cripta; questo orifizio e la parte che gli faceva seguito, restringendosi sempre più, hanno finito per obliterarsi completamente e scomparire.

Lo studio istologico delle sezioni di preparazioni indurite fa vedere che le sporgenze delle pareti delle cripte ed il loro restringimento progressivo, in certi punti, sono dovuti all'ipertrofia dei follicoli linfatici più vicini alla superficie di questa parete; ipertrofizzandosi, essi incontrano, dal lato della superficie epiteliale, minore resistenza che dal lato del parenchima, ed è perciò che il loro aumento di volume produce un restringimento concentrico del canale delle cripte. A questo livello i leucociti sono in abbondanza, e si vede che l'epitelio è proliferato e desquamato. In corrispondenza delle parti dilatate mancano il più spesso le lesioni dei follicoli vicini, e l'epitelio è appiattito.

L'esame del contenuto caseoso delle cavità delle cripte, nei tagli, in cui è rimasto in sito, dimostra che è composto quasi intieramente da piani stratificati di cellule epiteliali desquamate, più o meno alterate, ma molto riconoscibili, specialmente alla periferia, in vicinanza delle pareti. I leucociti sono in numero assai limitato. Di più si constata la presenza di microorganismi in grandissimo numero, appartenenti a varie specie, patogene (diplococchi, stafilococchi, ecc.) o saprofitiche (*lepthothrix*, ecc.). Nelle parti centrali delle masse principalmente troviamo grasso, acidi grassi, colesterina e talvolta concrezioni calcarei.

Quando si studiano delle tonsille asportate durante un attacco infiammatorio subacuto, si vede che la desquamazione epiteliale è stata abbondante e rapida, poichè i nuclei delle cellule si colorano ancora ad una distanza molto notevole dalla periferia della massa caseosa. I leucociti sono pure molto più numerosi; le pareti sono iperemiche.

Eziologia e patogenesi. — I risultati dello studio anatomico, uniti a quelli dell'osservazione clinica, ci fanno agevolmente comprendere, che i sintomi sono il risultato della ritenzione delle secrezioni e della desquamazione epiteliale delle pareti delle cripte, e che questa ritenzione è dovuta al restringimento, talvolta anche all'occlusione degli orifizi e delle pareti delle cripte in vicinanza di questi orifizi.

Questi restringimenti concentrici, cagionati dalla sporgenza dei follicoli sotto-epiteliali ipertrofici, sono il risultato delle infiammazioni catarrali ripetute. La tonsillite lacunare cronica è dunque in realtà la conseguenza delle tonsilliti acute superficiali, delle angine catarrali diffuse, le quali non colpiscono che la superficie delle tonsille e le regioni delle sue cripte più vicine all'orifizio di questi canali. Le tonsilliti criptiche acute profonde, le infiammazioni acute che

si estendono a tutta l'estensione della cripta, hanno tendenza a produrre un restringimento della parete in tutta la sua superficie, che termina colla sua occlusione, piuttosto che un restringimento limitato alla regione vicina alla sua apertura, che sia in seguito causa di ritenzione delle secrezioni nelle regioni sottostanti e dell'ectasia consecutiva di esse. Si concepisce che, in quest'ultimo caso, le masse caseose alterate, riempite di microorganismi, che vi pullulano agevolmente, vicine ad una mucosa, la cui resistenza è indebolita dalla compressione progressiva che subisce, siano una causa frequente di ripetuti attacchi infiammatorii. La tonsillite lacunare caseosa è una malattia rara nei bambini. Non la si osserva guari prima del sesto anno. A partire dall'età di 15 a 16 anni, diventa più comune; il maggior numero degli ammalati sono individui d'ambo i sessi dai 20 ai 40 anni. Il più vecchio dei miei ammalati aveva 62 anni.

Diagnosi. — La diagnosi è in generale facile, e spesso i particolari forniti dal paziente o l'aspetto delle tonsille l'impongono fin dall'inizio. Ma quando i sintomi accusati dal paziente la lasciano solo supporre, è necessario di ricercare le lesioni per non lasciarle passare inosservate. Queste si troveranno coll'aiuto della sonda, avendo cura di spingere il pilastro anteriore in fuori con un divaricatore per esplorare il margine anteriore della glandola, che esso nasconde in parte; di constatare con diligenza lo stato dell'apice della glandola in vicinanza della fossetta sopra-amigdalica, e, se occorre, quello del suo margine posteriore, mediante lo specchio rinoscopico. In taluni casi, perchè l'esplorazione sia completa, bisognerà procedere prima alla rottura delle aderenze anormali delle tonsille e dei pilastri; ciò che del resto non può essere che utile all'ammalato.

La *micosi leptotricia delle tonsille* si distinguerà dalla tonsillite lacunare in questo che le piccole sporgenze biancastre e puntute, o le piccole macchie liscie o appiattite dello stesso colore, che la caratterizzano, si trovano principalmente fra gli orifizi delle cripte, sulla superficie della glandola alla quale aderiscono fortemente, e quasi sempre esistono pure contemporaneamente alla base della lingua ed alla parete faringea.

Mi limiterò a notare qui, come causa di errore, del resto facile ad evitarsi, la *tubercolosi caseosa* della tonsilla, che sarà studiata più tardi. In presenza poi di una perdita di sostanza della parete di una lacuna chiusa in seguito ad un attacco subacuto e dell'apparenza della sostanza caseosa, messa così allo scoperto, non bisognerebbe egualmente pensare ad una *gomma tonsillare;* le piccole dimensioni dell'orifizio dell'ulcera, e la sua poca tendenza ad aumentare o ad estendersi, la sua cicatrizzazione rapida, nel termine di 2 a 3 giorni, dopo avvenuta la fuoriuscita delle concrezioni, saranno gli elementi, che insieme all'anamnesi, al decorso dell'affezione, alla conoscenza della grandissima rarità delle gomme sifilitiche limitate esclusivamente alla tonsilla, permetteranno di evitare questo errore diagnostico.

L'esplorazione con lo specillo farà riconoscere la presenza di un *calcolo della tonsilla,* coincidenza possibile, poichè i calcoli sono una conseguenza molto rara, ma sicura, della tonsillite lacunare.

Gli *ascessi cronici intra-tonsillari,* contenenti del pus liquido, non possono essere confusi con la malattia, di cui ci stiamo occupando. All'occorrenza l'esame istologico del contenuto caseoso di un ascesso incistidato permetterebbe di stabilire una diagnosi dubbia. In fatti, in un caso di tal genere, non si troverebbe l'aspetto caratteristico delle concrezioni della tonsillite lacunare: cellule epiteliali desquamate, stratificate, in notevole abbondanza, e rari leucociti.

Prognosi e cura. — La prognosi non è grave, ma l'affezione è estremamente tenace, se abbandonata a se stessa. Il miglior metodo di cura è quello di Hoffmann e Schmidt, tanto diffuso in Francia da Calmettes e dai suoi scolari. Calmettes gli ha dato il nome di *discissione delle tonsille*. Si avvicina molto ad un vecchio metodo francese, usato per lo passato da Blandin, che trattava le tonsille grosse fendendole e frastagliandole con una pinza ad artigli di Museux. Il nuovo processo consiste nell'introduzione negli orifizi delle cripte ammalate di un uncino smussato (che si può far uscire spesso dall'orifizio di una cripta vicina in comunicazione con la prima) e nel rompere consecutivamente, mediante trazione, la parete o il ponte, dietro cui si trova così collocato lo strumento. Gampert raccomanda a ragione di fregare in seguito le parti cruentate con un topico iodato; è una precauzione antisettica del tutto giustificata. Si ripete la stessa manovra fino a quando l'apertura di tutte le cavità abbia permesso di svuotarne il loro contenuto. La guarigione si ottiene rapidamente; e, anche quando le tonsille sono grosse (dipendendo l'aumento di volume da una vera ipertrofia e non dalla distensione della glandola per le masse caseose), si vedono il più spesso diminuire di volume molto rapidamente, in proporzioni variabili.

B. *Ipertrofia delle tonsille.*

Definizione. — Lasègue ha fatto osservare con ragione, che all'infuori di qualunque stato patologico, clinicamente apprezzabile, il volume delle tonsille può variare, secondo gli individui, in limiti molto estesi. Quindi non bisogna, nella pratica, considerare come ipertrofiche, che le tonsille molto voluminose, tali che restringano notevolmente, per la loro sporgenza in fuori della loggia tonsillare, l'istmo delle fauci dell'individuo che le porta, od arrivino ad esagerare, per distensione meccanica, la distanza normale dei pilastri, anteriore e posteriore, del velo pendolo del medesimo lato. Si comprende che il volume delle tonsille ipertrofiche non varierà soltanto secondo il grado dell'ipertrofia, ma pure secondo l'età degli individui; così possono meritare questo nome, quando le loro dimensioni non eccedono quelle di una grossa ciliegia nei bambini, come pure nei casi in cui, negli ammalati di maggiore età, raggiungono la grossezza di un piccolo uovo di pollo.

Sintomatologia (1) — **Segni fisici e caratteri obbiettivi.** — Negli individui che hanno la faringe di dimensioni sensibilmente identiche, e le cui tonsille ipertrofiche presentano un eguale volume, queste si possono trovare tuttavia a distanze diverse dalla linea mediana. Possono essere sporgenti, nettamente libere, specialmente in avanti, dai pilastri del velo pendolo, che conservano presso a poco il loro divaricamento normale, e non sono ostacolati nei loro movimenti. In tal caso esse sembrano fissate alla loggia tonsillare per una specie di peduncolo (*tonsille peduncolate*), e se il loro volume è alquanto notevole, discendono pel loro peso nella faringe ed i loro peduncoli sembrano allungarsi (*tonsille pendenti*). In ambidue i casi il restringimento dell'istmo faringeo è il fenomeno dominante. Se, a volume eguale, restano incastrate nella loro loggia, dove aderiscono con larga base, mentre la parte esterna della loro regione aderisce ai pilastri del velo pendolo (*tonsille incastonate*), il restringimento dell'istmo sarà minore, ed il fenomeno più chiaramente apprezzabile dell'affezione sarà l'allontanamento dei due pilastri del velo pendolo dello

(1) Consultisi Balme, De l'hypertrophie des amygdales; Thèse de Paris, 1888.

stesso lato a causa della glandola ipertrofica. L'aumento di volume, invece di accadere in tutti i sensi, può farsi solo nel senso antero-posteriore specialmente, e le tonsille ipertrofiche possono essere piuttosto appiattite che globose. In tal caso aderiscono alla loggia mediante una larga base, e pei loro margini, ai due pilastri, di guisa che non isporgono notevolmente al di fuori di essi e si limitano ad allontanarli l'uno dall'altro; non restringono l'istmo delle fauci, aumentano la sua profondità, ed i sintomi a cui dànno luogo dipendono dalla molestia che arrecano ai movimenti del velo pendolo ed anche a quelli della laringe (*ipertrofia latente*).

La forma delle tonsille peduncolate è ordinariamente ovoide, a piccola estremità superiore, cioè la stessa delle tonsille normali. Le tonsille incastonate presentano spesso una forma arrotondata, emisferica; ma forse più spesso ancora sono irregolarmente piriformi. Queste tonsille possono offrire l'aspetto di una piramide irregolare ad apice superiore, nel qual caso la fossetta sopra-amigdalica può essere riempita da un prolungamento della glandola aderente ai due pilastri, ed elevantesi più o meno in alto, mentre la base della piramide non discende più in basso del solito nella faringe. In altri casi la fossetta sopra-amigdalica può restar libera, ed invece la base della piramide, irregolarmente lobulata, fa una notevole sporgenza verso la parte inferiore (*tonsille immergenti* [*plogeantes*]). Talvolta queste due condizioni si trovano eccezionalmente riunite.

Il colorito delle tonsille ipertrofiche è molto variabile, e può non differire in alcuna guisa da quello delle tonsille sane. Spesso è più pallido, e varia allora dal grigio più o meno giallastro ad una tinta francamente opalina e ad un aspetto quasi traslucido (Lasègue). O pure, al contrario, questo colorito è di un rosso cupo, talora livido ed anche violaceo. L'aspetto della superficie delle tonsille non è meno variabile del suo colorito. Talvolta è liscia e come levigata, in altri casi villosa e granulosa. Talora ha pure un aspetto vegetante e pseudo-polipoide, specialmente alla sua estremità superiore. Balme, che ha esaminato la gola di un gran numero di bambini colpiti da arresto di sviluppo o da idiozia della colonia di Valchiusa, ha trovato assai spesso in loro questo aspetto pseudo-polipoide delle tonsille ipertrofiche. L'entrata delle cripte può essere talvolta affatto invisibile, e per vederle bisogna allora servirsi di una sonda in forma di uncino, la cui estremità, passando sulla glandola, s'impegna fra i margini accollati di questi orifizi; oppure fa duopo esercitare una leggera pressione sulla glandola dall'avanti in addietro, in modo da far sortire dalle lacune un muco opalino o trasparente. Se in tal guisa si fa uscire dalle cripte una sostanza bianco-giallastra, vuol dire che esiste una tonsillite lacunare insieme ad un'ipertrofia parenchimatosa; e questo fatto, come si è visto precedentemente, non è senza importanza, poichè richiede un trattamento speciale, prima di ogni altro intervento. In taluni casi, specialmente già un poco vecchi ed in seguito ad attacchi infiammatorii acuti o subacuti, la tonsilla ipertrofica può essere irregolare e separata in parecchi lobuli ineguali e del tutto distinti per mezzo di profonde depressioni corrispondenti a fasci fibrosi retratti. In caso di tonsille incastonate, accade talvolta che il limite fra il pilastro anteriore e la glandola è appena sensibile; sembra che fra loro si distenda, a guisa di un ponte, una membrana neo-formata, spesso fornita di ramificazioni vascolari.

La consistenza, all'esplorazione digitale, è varia; talora la glandola è molle e sembra anche friabile, quando la sua superficie è granulosa e la sua mucosa molto sottile; talora al contrario è consistente, elastica o dura, resistente e come

cartilaginea. Molto spesso infine pare che non presenti alcuna differenza apprezzabile dalla consistenza normale della tonsilla sana.

Disturbi funzionali. — L'ipertrofia delle tonsille, quando è moderata, non ha certamente, sullo stato generale degli individui che ne sono affetti, un'influenza così nociva, come si è creduto per lungo tempo. Nuoce alla loro salute, perchè, nella maggioranza dei casi, coincide con attacchi di tonsillite acuta, che si riproducono con una frequenza variabile. Questi attacchi acuti ostacolano lo sviluppo dei giovani soggetti, perchè sono causa di stadii di arresto, come tutte le malattie infettive; e la loro ripetizione, anche negli individui che hanno oltrepassato la pubertà, e sono giunti già all'età adulta, è sempre un fatto dannoso, di cui non si potrebbero negare i molteplici inconvenienti. L'ipertrofia delle tonsille nuoce ancora allo stato generale degli individui, poichè produce in alcuni, specialmente nei neuropatici, dei disturbi funzionali multipli. Ma si può dire, senza tema di pronunziare un paradosso, che la maggior parte delle conseguenze dannose che le hanno attribuito Dupuytren, Robert, Lambron ed altri, non sono, nella gran maggioranza dei casi, sotto la sua dipendenza. Essa non sarebbe capace a determinarle da sola, se non quando fosse ad un grado così pronunziato da compromettere notevolmente le funzioni respiratorie; e, salvo nei casi estremi, questi disturbi nervosi dipendono dall'ostruzione nasale prodotta dall'ipertrofia del tessuto adenoide della faringe nasale, mancano quando l'ipertrofia delle tonsille non è accompagnata da quest'ultima affezione, ed appaiono, quando questa esiste indipendentemente dall'ipertrofia delle tonsille. Se gli autori sopra citati hanno commesso su questo punto un errore di interpretazione, che oggi non è più discutibile, il fatto dipende da ciò, che nella grande maggioranza dei casi, e specialmente nei giovani (ai quali del resto si riferiscono specialmente le asserzioni che detti autori hanno emesso) l'ipertrofia della tonsilla faringea, che essi non sospettavano affatto, coincide con quella delle tonsille palatine, che osservavano. Quindi rimanderò lo studio dei diversi effetti dell'insufficienza respiratoria alle pagine destinate alla storia della ipertrofia della tonsilla faringea.

Farò notare tuttavia, fin d'ora, che quando le tonsille palatine acquistano un notevole volume in un individuo, la cui cavità faringea è stretta e poco profonda, diventano un ostacolo serio per la respirazione. Le due glandole, addossandosi, oppongono una vera barriera al passaggio della corrente d'aria, che va dalle fosse nasali alla laringe, e, quand'anche il naso e la faringe nasale fossero permeabili, la respirazione nasale diventerebbe cionondimeno insufficiente. L'individuo è costretto a respirare con la bocca aperta, ed ancora non lo fa senza pena. Ad ogni inspirazione, contrae inconscientemente i muscoli elevatori del velo pendolo per ottenere il maggiore spazio possibile fra questo e la base della lingua, e non può evitare che ogni inspirazione sia accompagnata da un leggero sibilo faringeo, il quale attesta la strettezza dell'orifizio, che dà passaggio all'aria. Quando, durante il sonno, il velo palatino pende e resta inerte, l'ugola ed i margini liberi posti ai suoi lati vengono ad applicarsi alla base della lingua. Respirando l'individuo sempre con la bocca, la corrente d'aria inspiratoria è costretta a procurarsi a stento un passaggio fra la base della lingua ed il velo pendolo, che l'ipertrofia delle tonsille impedisce di essere tirato indietro dalla colonna d'aria, e non penetra che per uno spazio lineare molto stretto, in quantità insufficiente, e producendo un rumore più o meno forte (russare). Questa dispnea faringea è ancora più intensa, quando all'ipertrofia tonsillare si unisce una tonsillite acuta; si possono vedere, in simile caso,

sopravvenire dei fenomeni d'asfissia, che rendono necessaria l'ablazione immediata di una tonsilla, malgrado i rischi (che sembrano del resto essere stati esagerati) di un'emorragia consecutiva.

Indipendentemente da questi *disturbi respiratorii* di origine meccanica, e che non si osservano che nei casi estremi, l'ipertrofia tonsillare può, specialmente nei neuropatici, determinarne altri, che io considero come semplici reazioni nervose, fenomeni riflessi di origine tonsillare (1).

È così che la *tosse*, già citata precedentemente quale sintoma della tonsillite lacunare, non è molto più rara nella malattia di cui ci occupiamo. Dupuytren (2), a cui non era sfuggita questa tosse tonsillare, l'attribuiva ad un catarro bronchiale concomitante; ma Robert (3), non avendo trovato alcun segno all'ascoltazione, ne faceva un fenomeno puramente simpatico. Wagner è meno vicino alla verità nell'attribuire tale tosse ad una laringite; i suoi caratteri, la sua costanza, il suo decorso, la sua comparsa, facile a provocare col fregare semplicemente la tonsilla a mezzo di uno specillo o col cauterizzarla con il galvano-cauterio *senza previa anestesia locale*, ed infine la sua scomparsa immediatamente dopo la tonsillotomia, o fin dalle prime ignipunture della glandola, mi sembrano dimostrare categoricamente la sua natura e la sua causa. Gli autori, che l'hanno osservata per i primi, l'hanno vista specialmente nei bambini; ma dessa può apparire anche negli adulti. Nei bambini, negli adolescenti, negli individui, che hanno da poco passato l'epoca della pubertà, la tosse ha carattere parossistico, insorge di preferenza ad accessi, per lo più notturni, talora mattutini, oppure serotini, e cessa negli intervalli. Ritorna quasi periodicamente, o per lo meno molto regolarmente all'istesso momento del giorno o della notte, ed è estremamente tenace e ribelle ai rimedi interni. Negli adulti per lo più non si osserva tosse parossistica ad accessi, ma si hanno attacchi di tosse isolati, alternati con " *raschiamenti* „ sonori, che presentano spesso in certe ore del giorno dei parossismi, talvolta quasi costanti durante tutto il giorno, ma che cessano durante il pranzo e durante il sonno. La tosse tonsillare riveste il più spesso questi caratteri negli individui, in cui le tonsille sclerotiche, dure, lobulate presentano un prolungamento inferiore più o meno voluminoso.

L'*asma* tonsillare, benchè infinitamente raro, è stato osservato un certo numero di volte. Schmidt, Parker, e recentemente Rendu hanno osservato individui affetti da asma bronchiale, che era comparso consecutivamente alla ipertrofia delle tonsille, e cessò dopo la tonsillotomia, mentre aveva resistito alle cure mediche antecedenti. Ma non si può pensare, che l'osservazione prolungata di questi individui permetterebbe verosimilmente di vedere ricomparire l'asma più tardi, sotto qualche altra influenza? Che l'asma possa aver origine dalla tonsilla, dal naso, o dall'utero, o dallo stomaco, il fatto non è discutibile. Ma, perchè la reazione consecutiva alla lesione di uno di questi organi si traduca in un accesso di asma, bisogna che questa lesione attacchi non solamente un individuo nervoso, ma anche un soggetto nervoso, che appartenga ad una categoria speciale di nevropatici, in cui gli attacchi di asma si presentano colla massima facilità.

---

(1) De quelques phénomènes névropathiques réflexes d'origine amygdalienne; *Archives de Laryngologie*, 15 aprile 1888.

(2) DUPUYTREN, *Clinique chirurgicale*, 1839.

(3) ROBERT, Mémoire sur le gonflement chronique des amygdales; *Bulletin général de Thérapeutique*, 1843.

I *disturbi della fonazione* riguardano specialmente il timbro; questo è generalmente sordo, ma la voce non è nasale, se il naso o la faringe nasale non sono ostruiti. L'articolazione è difettosa, la parola è come pastosa, e pare che gli ammalati, specialmente i bambini, parlino con la cavità boccale ricoperta da una sostanza vischiosa tendente ad agglutinare fra loro le diverse parti della bocca e del palato. I bambini piccoli, che hanno già tonsille grosse, durano molta fatica ad imparare a parlare, e per lungo tempo il loro linguaggio è inintelligibile alle persone, che non vivono con loro. Negli adulti i disturbi della voce non diventano in generale un po' accentuati, se non quando l'ipertrofia è essa stessa alquanto sensibile. Tuttavia negli oratori, professori, cantanti, ed altre persone obbligate per la loro professione all'uso continuo della voce, questa, senza avere i caratteri della " voce tonsillare ", nè cessare di essere normale nella conversazione ordinaria, può alterarsi in modo da rendere la persona incapace a parlare o a cantare in pubblico un poco a lungo senza stancarsi, ed obbligarla in tal guisa a riposarsi per evitare la raucedine e la disfonia progressiva. Sono specialmente gli ammalati che hanno grosse tonsille incastonate che vengono colpiti da questi incidenti: ma essi possono osservarsi pure senza che la tonsilla sia notevolmente ipertrofica, e dipendere, in simile caso, dalle aderenze delle tonsille con i pilastri, col pilastro posteriore specialmente. Michel (di Colonia), che ha studiato con cura questi disturbi vocali di origine stafilo-tonsillare, ne ha illustrato molto chiaramente il meccanismo. Perchè la voce sia chiara, bisogna che il velo del palato, ed il suo arco posteriore specialmente, sia perfettamente mobile e possa elevarsi al livello necessario con rapidità e senza ostacolo alcuno. La laringe ed il velo palatino sono solidali; il muscolo faringo-stafilino contribuisce in fatti, mediante le sue fibre esterne terminali, che si fissano al margine posteriore della cartilagine tiroide, a tendere le corde vocali, tirando la tiroide in alto, e facendola inclinare in avanti. Se l'azione di questo muscolo è insufficiente, lo è pure questo movimento di elevazione della tiroide, e per conseguenza la tensione delle corde e la chiusura della glottide diventano imperfette. Ora, se le tonsille sono troppo grosse e comprimono i pilastri, oppure se aderiscono ad essi e principalmente al pilastro posteriore, i movimenti del velo saranno meno ampi, o per lo meno saranno meno facili; l'individuo non li eseguirà senza sforzo, si stancherà presto, e ben tosto diverrà incapace a dar loro l'ampiezza e l'energia necessarie, perchè contribuiscano ad assicurare alle funzioni vocali della laringe la regolarità, senza la quale l'oratore o il cantante non possono bastare al loro cómpito.

I *disturbi digestivi* più frequenti sono l'ostacolo alla deglutizione e le vomiturizioni. Il primo è poco notevole per l'ordinario, all'infuori degli attacchi infiammatorii, e si manifesta per lo più con un lieve incomodo pel quale agli ammalati, specialmente ai bambini, il cibo va spesso di traverso, onde sono obbligati a mangiare molto lentamente. Questo fatto è dovuto alla difficoltà, che il velo pendolo incontra nell'eseguire regolarmente i suoi movimenti, specialmente quando grosse tonsille incastonate esercitano una pressione eccentrica, che allontana i due pilastri di ciascun lato, anteriore e posteriore, l'uno dall'altro. Le vomiturizioni possono mancare completamente, mentre al contrario taluni individui hanno nausee al minimo contatto della gola con un corpo estraneo, oppure anche quando fanno la toeletta dei denti. I bambini soprattutto vomitano talvolta con la massima facilità, sia quando ingoiano di traverso, sia quando tossiscono. Queste vomiturizioni, sintoma frequente del resto delle diverse angine croniche, scompaiono dopo la guarigione.

I *disturbi dell'udito* sono un sintoma osservato molto spesso. Io qui non parlo delle sordità che dipendono da un catarro naso-faringeo, da tumori adenoidi, ecc. e che debbono essere considerati come semplici coincidenze; ma solo di quelle che sono sotto la dipendenza diretta dell' ipertrofia delle tonsille. Questa è stata lungamente attribuita alla compressione diretta esercitata dalla tonsilla sul padiglione della tuba, condizione anatomicamente irrealizzabile. Guersent (1), che con i suoi predecessori divideva questa opinione, aveva notato che la diminuzione dell'udito era più frequente negli individui, che avevano grosse tonsille incastonate. Credo che il fatto sia vero, ma che non bisogna, come Guersent, cercarne la spiegazione in una compressione dell'orifizio tubarico. È la compressione, lo spostamento, la distensione continua dei pilastri del velo per parte della tonsilla incastonata, che io credo dovere incolpare; ne risulta in fatti un ostacolo permanente ai movimenti del velo, che finisce per essere colpito da una vera paresi. Il peri-stafilino esterno cessa di contrarsi con una energia sufficiente per aprire l'orifizio tubarico ad ogni deglutizione. Noquet (2), che ammette pure una paresi del muscolo tensore palatino, l'attribuisce al catarro cronico della mucosa del velo. In taluni casi ho visto, in mancanza di disturbi dell'udito, un'otalgia intermittente, che è scomparsa in seguito all'asportazione o alla distruzione della tonsilla ipertrofica. Questi dolori auricolari, come si è visto, si osservano ugualmente nel decorso della tonsillite lacunare caseosa.

Forme cliniche. Decorso. Esiti. — Le varietà d'aspetto, che offrono le tonsille ipertrofiche all'esame obbiettivo, sono legate per buona parte alla lunga durata della malattia, alla frequenza ed all'intensità degli attacchi infiammatorii acuti, da cui furono colpite, ed infine all'intervallo, più o meno lungo, di tempo passato dall'ultima tonsillite acuta. Tuttavia, se si osserva un gran numero di ammalati, non si tarda a convincersi, che, indipendentemente dai casi, molto numerosi, in cui le tonsille non presentano caratteri nettamente spiccati, se ne trovano altri in cui mostrano al contrario degli aspetti particolari molto notevoli, perchè l'osservatore, avendoli riscontrati parecchie volte, non ne perda più il ricordo. In queste condizioni, le tonsille grosse si presentano sotto l'una o l'altra di queste due forme estreme e veramente tipiche: 1° *ipertrofia molle o adenoide; 2° ipertrofia dura o fibrosa.* Non ho esitato a proporre questi due nomi (3), poichè mi sembrano corrispondere a due varietà di ipertrofia tonsillare, che, *quando si osservano dei casi tipici*, differiscono non solo per l'aspetto obbiettivo, ma anche per la loro struttura anatomica, per la loro eziologia ed il loro decorso.

Nella prima varietà le tonsille sono molli, pallide, od opaline, la loro superficie è granulosa o quasi vegetante, e paiono formate da una massa di vescicole semi-trasparenti agglomerate. Sono per lo più incastonate, talvolta la loro faccia interna è appiattita, la loro parte superiore sale spesso molto in alto e riempie la fossetta sopra-amigdalica. Quando si toccano, si trovano depressibili, e grattandole leggermente con l'unghia si fanno facilmente sanguinare. Le due tonsille sono ordinariamente di volume quasi uguale. La parete posteriore della faringe è costantemente coperta da grosse granulazioni trasparenti, brillanti, e presenta spesso, alla sua parte superiore e mediana, uno strato

(1) Guersent, *Union médicale*, 1852, pagg. 233 e 267.
(2) Noquet, Étude sur la surdité amygdalienne; *Bulletin médical du Nord*, 1879.
(3) Contribution à l'étude des hypertrophies amygdaliennes; *Union médicale*, 1887.

di muco opalino, che scende indietro del velo pendolo. La cavità naso-faringea è riempita da tessuto adenoide; la mucosa nasale è tumefatta, il bambino mantiene la bocca aperta ed ha l'aspetto stupido.

Questa varietà si può osservare in bambini linfatici dai 3 e $^1/_2$ ai 5 $^1/_2$ o 6 anni al più. Non è, come si vede, che una delle localizzazioni di una *faringite ipertrofica diffusa* a tutto il tessuto adenoide delle retro-fauci. Sembra che in simile caso l'inizio sia estremamente precoce, perchè quasi sempre i genitori dicono, che il bambino, appena svezzato, aveva già la tendenza a respirare con la bocca aperta. L'aspetto delle tonsille dipende evidentemente dal decorso cronico e progressivo della loro ipertrofia; e diffatti, gli attacchi infiammatorii si mostrano in loro appena con un rossore apprezzabile; l'infiammazione si localizza piuttosto alla tonsilla faringea; i genitori infatti richiamano l'attenzione del medico sulla corizza e non sull'angina. Del resto, i sintomi dipendono molto più dall'ipertrofia della tonsilla retro-nasale che non da quella delle tonsille palatine. Quasi sempre i ganglii linfatici sotto-mascellari e cervicali sono voluminosi; e non è raro che esista pure adenopatia tracheo-bronchiale.

Questo aspetto tipico delle tonsille non dura a lungo. Ad un dato momento, sia per l'azione di un'angina specifica da febbre eruttiva, o di un'angina acuta comune qualunque, gli attacchi di tonsillite si ripetono con maggiore intensità che per lo innanzi, le tonsille perdono la loro trasparenza opalina, e prendono un colore grigio-rossastro più cupo; ben presto esse perdono il loro aspetto moriforme; lo sbocco delle lacune diventa apparente, perchè i margini di questi orifizi assumono una tinta più rossa, e la consistenza della glandola aumenta a misura che il tessuto fibroso si sviluppa nel suo spessore. Più tardi, secondo che gli attacchi acuti si ripetono sotto una forma o sotto un'altra, o che invece scompaiono, le glandole subiscono varii processi, continuano ad ipertrofizzarsi, o diventano fibrose, sono colpite da tonsillite lacunare, o diminuiscono a poco a poco di volume, quando l'individuo giunge all'età adulta.

Nella seconda varietà, le tonsille, per lo più peduncolate, sono di un colorito rosso livido più cupo della mucosa vicina, talvolta affatto violaceo. La loro forma è variabile, o arrotondita, od ovoide, o piriforme a grossa estremità sviluppata ed immergente, oppure irregolarmente lobulata. La loro superficie per lo più è liscia, lucente. La loro consistenza è soda, dura, spesso quasi cartilaginea. L'entrata delle cripte ordinariamente è poco visibile, e quando si fa una pressione sopra la glandola, le lacune non dànno uscita che ad una quantità molto tenue di muco trasparente, se non vi è stato recentemente un attacco infiammatorio. La mucosa vicina è per l'ordinario congesta; ma la faringe non è granulosa, oppure non lo è che moderatamente, ed il cavo naso-faringeo è libero. Questa varietà si osserva negli adolescenti, all'età della pubertà, ed anche negli adulti; essa corrisponde ad un'infiammazione localizzata alle tonsille, e non, come la precedente, ad una ipertrofia diffusa del tessuto adenoide faringeo. È l'esito di una serie di tonsilliti criptiche profonde, o di tonsilliti parenchimatose, prima acute, più tardi a decorso subacuto, e ripetentesi talora parecchie volte nello stesso anno e per parecchi anni consecutivi (tonsillite cronica parossistica). Quando è consecutiva ad attacchi infiammatorii flemmonosi, molto spesso è unilaterale. Quando l'ipertrofia molle infantile, se non è modificata molto profondamente nel suo decorso da attacchi infiammatorii acuti, tende a diminuire dopo la pubertà, e può pure scomparire quasi completamente all'età adulta, l'ipertrofia fibrosa al contrario non ha alcuna tendenza regressiva. Può durare quasi indefinitamente, e spesso la

glandola non subisce che molto tardi, fra i 45 e 50 anni e più, una retrazione, che diminuisce il suo volume, ma non fa sempre scomparire tutti i sintomi.

Anatomia patologica (1). — Se si esamina, dopo la sua asportazione dalla faringe di un individuo ancora giovane, una tonsilla ipertrofica, la quale non offra i caratteri tipici, che permettono di considerarla appartenente ad una delle due varietà estreme, innanzi dette, si trova che il suo colorito è generalmente grigio roseo, e la sua consistenza alquanto dura. Una sezione, secondo il grande asse della glandola, fa vedere che il tessuto è grigio e poco vascolare. Le cripte, nei bambini, sono spesso ridotte a semplici fenditure, le cui pareti si toccano. Esaminando con attenzione la superficie del taglio, si vedono per lo più ad occhio nudo i follicoli linfatici, il cui centro è un poco giallastro. Al microscopio, su tagli sottili fatti previo indurimento ed esaminati a debole ingrandimento, si vede che le cripte sono strette, e che i follicoli, voluminosi, sono separati da tratti molto spessi di tessuto connettivo. Studiate a forte ingrandimento, queste sezioni fanno vedere che il rivestimento epiteliale della superficie e delle depressioni della ghiandola è normale. Le cripte contengono alcuni corpuscoli salivari, cellule epiteliali desquamate e microorganismi appartenenti alle diverse specie della cavità faringo-boccale. La rete papillare del corion è meno sviluppata dello stato normale; qua e là è anche completamente atrofica. L'inspessimento del tessuto connettivo interstiziale è dovuto ad una neoformazione di fasci spessi. Le fibrille dei follicoli linfatici hanno conservato il loro aspetto normale, ma le cellule contenute nelle loro maglie sono più voluminose dello stato fisiologico; il loro nucleo è ovoide e di grande dimensione; il loro protoplasma è spesso granuloso e contiene fine granulazioni di grasso. I vasi sanguigni, arteriole e piccole vene, che traversano il tessuto fibroso, sono parimenti sclerosati; la loro tunica esterna è molto inspessita, ed il loro calibro sembra diminuito (Cornil e Ranvier). Negli adulti le cripte presentano per lo più alterazioni delle loro pareti; quando non si trovano le lesioni della tonsillite lacunare, si possono vedere tuttavia le cripte ristrette in tutta la loro lunghezza, ad un grado vario secondo i punti di questa superficie, per causa del processo, che ho indicato precedentemente.

Nei casi tipici di ipertrofia molle, l'iperplasia ha sede più nei follicoli linfatici che nel connettivo interstiziale. Quelli sono aumentati in numero e volume, e vi si possono constatare, come hanno fatto Paulsen e Stöhr, delle cellule, i cui nuclei presentano figure cariocinetiche. Il connettivo interstiziale al contrario è molto scarso, la mucosa pure è assottigliata ad un grado estremo, e in parecchi punti è ridotta ad un corion pellicolare, sul quale non esiste traccia di strato papillare. Le lacune sono appiattite, ma non ristrette.

Le tonsille violacee e dure presentano al contrario caratteri opposti; di più si notano vasi sclerosati in gran numero; lo spessore dello strato papillare della mucosa è variabile, il corion è inspessito, specialmente al di fuori delle cripte, e lo è pure ad alto grado tutta l'impalcatura connettiva per grossi fasci fibrosi neoformati. Le cripte sono notevolmente ristrette concentricamente in tutta la loro estensione per l'ipertrofia dei follicoli sotto-epiteliali (Sokolowski). Questo processo per lo più continua a progredire, di guisa che nell'esaminare a debole ingrandimento delle tonsille molto dure si può vedere che tutto il loro tessuto è diventato fibroso e che non esistono più follicoli lin-

---

(1) V. Gaillard, Thèse de Paris, 1881, n. 354. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. — Sokolowski, *Archives de Laryngologie*, novembre 1891, gennaio e marzo 1892 [e loc. citato].

fatici, o solo alcuni. Ad ingrandimento più forte, si vede per lo più che le papille della mucosa sono sviluppate, e che il corion, notevolmente denso, è formato da fibrille più fine e più addensate che nel centro della tonsilla. I vasi sanguigni hanno pareti inspessite e sclerosate.

Questa trasformazione fibrosa completa può invadere delle tonsille, che prima erano molli, come pure quelle che hanno presentato fin dal principio una consistenza dura. Dessa può coincidere con la tonsillite lacunare. Ma non si riscontra a questo punto che in tonsille di piccolo volume. In taluni individui la tonsilla sclerosata è pure molto atrofica. Non la si riconosce che dalle piccole aperture delle sue cripte; è formata allora da una placca dura, piuttosto depressa che sporgente (Cornil e Ranvier). Queste tonsille atrofiche cupoliformi aderiscono spesso ai pilastri.

Eziologia. — L'eziologia della forma d'ipertrofia tonsillare, che ho descritto sotto il nome di ipertrofia molle dell'infanzia, si confonde con quella dell'ipertrofia infantile della tonsilla faringea, che in vario grado, benchè costantemente in modo molto apprezzabile, coincide sempre con essa.

Senza meritare il rimprovero di creare divisioni artificiali, si potrebbe ammettere ancora un'altra varietà di ipertrofia molle: di fatti in ammalati giunti all'età adulta, con faringe normale, la tonsilla palatina può, in un certo numero di casi, ipertrofizzarsi rapidamente, senza che il resto del tessuto adenoide faringeo partecipi a questo aumento di volume, e senza che la tonsilla, ipertrofizzandosi, perda la sua consistenza normale molliccia. È specialmente dopo la difterite, più raramente dopo la scarlatina, e talora dopo l'angina sifilitica secondaria, che si osservano fatti di tal genere. Si può vedere pure accadere la stessa cosa nei bambini dopo la difterite, la febbre tifoide, più raramente dopo la scarlatina, che dà luogo per lo più all'ipertrofia di tutto il tessuto linfoide bocco-faringeo. Quanto alla forma dura, fibrosa, dell'ipertrofia tonsillare, dessa ha un'eziologia più particolare, che ho già esposto brevemente con la sua descrizione clinica, ciò che mi dispensa dal riparlarne qui.

Diagnosi. — Non offre alcuna difficoltà nel bambino. A questa età, si potrà spesso riconoscere di quale forma si tratti con un esame molto sommario, poggiato sull'anamnesi e sull'ispezione del cavo naso-faringeo e del naso.

Ma, per evitare ogni errore di interpretazione, bisogna abbassare la lingua con precauzione per non provocare conati di vomito. Infatti, durante questi, le tonsille si arrossano talora, ed il loro volume sembra aumentare. Quest'ultimo fenomeno non è che apparente; esso è dovuto al movimento rotatorio (*movimento spiroide* di Chassaignac), pel quale la faccia interna della glandola diventa antero-interna. In caso di ipertrofia incastonata latente, è al contrario durante questo movimento che la forma arrotondata e più estesa della faccia interna della tonsilla, divenuta quasi anteriore, permetterà di stabilire una diagnosi precisa.

Più tardi, in quelli che si avvicinano all'adolescenza e negli adulti, bisognerà pensare alla *tonsillite lacunare* e ricercare se l'aumento di volume delle tonsille non è dovuto all'accumulo di concrezioni nelle loro cavità, o, per poco che si constatino alcune di queste, osservare, se l'ipertrofia non diminuisce dopo la loro ablazione e discissione. Quando in un adulto si vedrà ipertròfizzarsi rapidamente *una sola* tonsilla, senza che vi sia stata angina flemmonosa o tonsillite acuta antecedente, si potrà affermare, senza tema di errore, che non si tratta di ipertrofia semplice. Ma bisognerà pure cercare di riferirla alla sua

vera causa. Eccetto alcuni casi affatto rari (cisti idatidee, ecc.), se l'ammalato non ha una lesione sifilitica, queste ipertrofie unilaterali rapide, di causa oscura, specialmente (ma non in modo esclusivo) quando appaiono in un individuo che ha raggiunto o passato la cinquantina, sono sintomatiche di un *tumore maligno* all'inizio. L'*ulcera sifilitica* non può essere disconosciuta che quando l'ulcerazione è poco apparente, e si riduce ad una erosione d'aspetto iridato, che può passare inavvertita o essere presa per un deposito di muco opalino. Ma allora l'adenopatia si presenta in condizioni tali che il medico dovrà sospettare la sifilide, e giungerà presto o tardi a notare l'ulcerazione della tonsilla ed a riconoscerne la natura. Dalla parte della tonsilla ingrandita, che è indolente, si trova un grosso ganglio sottomascellare duro, indolente, poco mobile; e tutto all'intorno, in tutta la regione cervicale e temporo-occipitale altri ganglii ugualmente duri e poco mobili, più piccoli ed in numero variabile. La comparsa della roseola viene del resto a togliere ogni dubbio, se qualcuno ancora ne resta.

Si sospetterà l'*epitelioma* all'inizio, se il palpamento della tonsilla vi farà riconoscere un nucleo duro, la cui consistenza differisce dai tessuti vicini. Talora, in simile caso, si vedono pure comparire dolori lancinanti precoci, e poco dopo si nota l'ingorgo ganglionare, e quindi l'ulcerazione.

Il *linfoadenoma* potrà essere riconosciuto, quando l'individuo porterà tumori ganglionari multipli, fin dal principio della sua evoluzione. Più tardi, l'enorme adenopatia cervicale, l'aumento di volume considerevole che subisce la tonsilla prima di ulcerarsi, i fenomeni di compressione, ecc., non lascieranno sussistere più alcun dubbio. Quando, per eccezione, l'ulcerazione è precoce e l'adenopatia cervicale non cresce rapidamente, la diagnosi può presentare delle difficoltà molto serie, e sarà molto più utile tenersi riservati per alcuni giorni ed anche per alcune settimane. I casi più imbarazzanti sono quelli, in cui ci troviamo in presenza di un individuo giunto all'età matura, che ha *una* tonsilla grossa ed *un* ganglio tonsillare, e non soffre, se non un leggero disturbo. Le difficoltà divengono ancora più grandi se l'ammalato ha avuto di recente qualche mal di gola, leggero o insignificante, al quale si ostina a riferire l'inizio della malattia attuale, e dall'anamnesi risulta che da lungo tempo è stato di tanto in tanto affetto da angine. Tuttavia, se queste non hanno lasciato traccie sensibili; se d'altro canto la tonsilla aumentata di volume è consistente, se ha conservato il suo colorito normale, ma ha perduto un poco della sua mobilità; di più se esiste un certo grado di molestia nei movimenti di rotazione della testa, bisognerà temere un *linfo-sarcoma* ad inizio ganglionare profondo, fare le più grandi riserve sulla prognosi, e sorvegliare l'ammalato, astenendosi da ogni intervento chirurgico. L'affezione può rimanere qualche tempo stazionaria; *può anche retrocedere un poco*, ma tosto prende un decorso, che non permette di disconoscerla.

Cura (1). — Oggi nessuno ha la pretensione di ottenere la riduzione delle tonsille ipertrofiche con le cure farmaceutiche interne, o con le cure delle acque minerali. Le applicazioni topiche sono ugualmente insufficienti, o per lo meno la loro azione è così problematica e così lenta, che non vi si potrebbe ricorrere se non nella speranza di decidere l'ammalato o la sua famiglia ad accettare un intervento più efficace. Questo non può che essere chirurgico,

---

(1) Consultisi Balme, loc. citato.

ma varierà secondo i casi, secondo l'età e la docilità dell'individuo, infine secondo il tempo che può essere consacrato alla cura.

Tre sono i principali metodi di cura chirurgica:

1° La *discissione*, che dovrà essere riservata al trattamento dell'ipertrofia che accompagna la tonsillite lacunare, e non sarà sempre sufficiente a produrre, dopo la guarigione di questa, una riduzione sufficiente dell'ipertrofia in tutti i punti della glandola.

2° L'*ignipuntura*, che deve essere applicata come processo complementare del precedente, se l'ipertrofia che può accompagnare la lesione lacunare non cede alla scomparsa di questa, e da sola, se non esiste angina lacunare, e manca ogni traccia di ascesso fistoloso cronico. Questo processo è ottimo, è il solo che possa dare risultati completi in casi di ipertrofia incastonata ed antero-posteriore; è completamente innocuo, in generale poco doloroso, indolente affatto dopo anestesia ben fatta con la cocaina. Secondo me, il miglior metodo consiste nell'introdurre a freddo e profondamente, in un orifizio della cripta, un galvano-cauterio ricurvo ad uncino un po' lungo e fatto di un filo di platino assai grosso per essere resistente, disposto ad U molto allungata, poi far passare la corrente dopo una precedente leggera trazione in dentro, e fendere la porzione della glandola così presa di fuori in dentro. Si ricomincia la stessa manovra successivamente, fin quando si trovano degli orifizi, che sia possibile intaccare. S'intende, che, se non vi sono orifizi delle cripte visibili o così permeabili da potervi introdurre il cauterio a freddo, si punge a caldo, e si finisce la manovra nello stesso modo. In quest'ultimo caso, invece del galvano-cauterio, si può usare con vantaggio il termo-cauterio a punta curva di Paquelin, il cui nuovo modello, perfezionato dal suo inventore e che non presenta alcuno degli inconvenienti dell'antico, è uno strumento preziosissimo. Due o tre sedute di ignipuntura, praticate con l'intervallo di 10 a 15 giorni, sono sufficienti, se l'ammalato è docile, per ottenere il desiderato effetto. La reazione che segue ad ogni seduta è poco notevole; basta che l'ammalato pratichi per pochi giorni gargarismi freddi, affine di calmare il leggero dolore consecutivo.

3° La *tonsillotomia*, il cui pregio maggiore consiste nella grande rapidità della sua esecuzione, è adatta specialmente per l'ablazione delle tonsille sporgenti, dure, e nello stesso tempo pallide e poco vascolarizzate.

Questi varii metodi di cura non debbono essere adoperati quando l'ammalato è affetto, o lo è stato da poco, da un attacco infiammatorio acuto o subacuto. Per questi casi è indicata la cura, stata citata innanzi a proposito delle tonsilliti acute in generale.

In ultimo farò notare che i bambini ed i giovani che hanno grosse tonsille palatine rosse e molli insieme alla tonsilla faringea ipertrofica, debbono essere prima operati di quest'ultima innanzi di subire alcuna cura diretta alle tonsille palatine. Queste, di fatti, dopo l'operazione naso-faringea, diminuiscono di volume spesso rapidamente e talora in proporzioni tali da rendere superfluo ogni intervento consecutivo.

---

§ 2. — Infiammazione cronica della tonsilla faringea.

A. *Ipertrofia della tonsilla faringea.*

Sinonimia: Vegetazioni adenoidi; Tumori adenoidi della faringe nasale (1).

Definizione. — Già in condizioni normali, il volume della tonsilla faringea varia secondo gli individui, e principalmente secondo l'età dei soggetti. In generale è maggiore nel bambino che nell'adulto, e diminuisce a partire dall'età di 16 o 17 anni e spesso più presto; in parecchi adulti l'organo si distingue con difficoltà ad un semplice esame. Questa diminuzione di volume è reale, cioè la tonsilla faringea dell'adulto è assolutamente meno spessa di quella del bambino o dell'adolescente; ma la diminuzione di volume è in apparenza ancora accresciuta dall'aumento parallelo che subisce la capacità del cavo naso-faringeo a misura che l'individuo dall'infanzia passa all'adolescenza, alla pubertà, all'età adulta, dopo che l'obliquità del margine posteriore del vomere è divenuta sempre meno pronunziata. Bisogna dunque riservare la denominazione di tumori adenoidi o di vegetazioni adenoidi ai casi in cui la tonsilla faringea presenta un aumento di volume anormale, *sufficiente per produrre disturbi funzionali in rapporto diretto con tale aumento.* Quando, al momento dell'esame, i sintomi saranno dipendenti non dal volume della tonsilla, ma solo dalla sua infiammazione catarrale cronica, bisognerà dare alla malattia il nome di *catarro cronico della tonsilla faringea.* Benchè i fenomeni catarrali accompagnino quasi costantemente l'ipertrofia, o pure, quando esistano senza di essa, si possa il più spesso ammettere che in realtà essi persistono ancora dopo un'ipertrofia che attualmente è scomparsa in seguito a regressione o a trasformazione fibrosa parziale del tessuto ammalato, io credo che la distinzione sopra indicata è indispensabile, se si vuole evitare di confondere fra loro lesioni clinicamente assai distinte, e che presentano anche per lo più differenze anatomiche sensibili.

Sintomatologia — Segni fisici e caratteri obbiettivi. — All'esame rinoscopico posteriore l'aspetto delle lesioni varia secondo i casi. Desse si possono tuttavia riferire a tre varietà principali e distinte.

La prima è quella in cui la tonsilla faringea ipertrofica non differisce obbiettivamente dall'aspetto normale, che offre nei giovani, se non per l'aumento del suo volume (*ipertrofia in massa*). La tonsilla faringea, che si presenta normalmente sotto forma di una leggera sporgenza ovalare di color rosa pallido, leggermente proeminente, divisa in foglietti o zone spesse da un solco antero-posteriore mediano e da due o tre solchi laterali più o meno chiaramente distinti da ciascun lato di quello, ricordando l'aspetto della superficie di un mezzo guscio di noce, di cui si sia asportata una porzione parallelamente alla sua base; appare in tal caso come una massa omogenea, ma voluminosa e sporgente, d'aspetto fungoso, per lo più rossastra e ricoperta da uno strato di muco opalino e bianco-giallastro. Questa massa, che somiglia ad un tumore,

---

(1) Meyer, *Archiv für Ohrenheilk.*, 1873-1874. — Löwenberg, Les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal, Paris 1879. — Chatellier, Thèse de Paris, 1886; nuova edizione, Paris 1890. — Trautmann, Studien über die Rachentonsille; Berlin 1886. — Mouré, articolo Pharynx in *Dict. encyclopédique*, 1887. — Balme, Tesi citata.

riempie più o meno tutta la regione mediana del cavo naso-faringeo, la cui mucosa può restare lateralmente presso a poco normale.

In una seconda varietà (*ipertrofia superficiale o diffusa*), non si vede una massa che abbia l'aspetto di un tumore globuloso, ma tutto il cavo naso-faringeo sembra mancare, o per lo meno sembra ristretto in tutti i sensi; i padiglioni delle tube non presentano più la loro sporgenza caratteristica, le fossette di Rosenmüller sono scomparse, e gli orifizi posteriori delle fosse nasali non sono visibili che nella loro porzione inferiore, come se la vôlta faringea fosse abbassata.

Infine in una terza varietà (*ipertrofia vegetante, vegetazioni disseminate*) le varie porzioni o foglietti della tonsilla faringea hanno degli accrescimenti ineguali; i suoi prolungamenti laterali hanno anche partecipato all'ipertrofia, ma non ugualmente, e si vedono masse oblunghe o arrotondate, lobulate, distinte, che possono arrivare, da un lato o da tutti e due, sui margini superiori delle coane, o anche sui padiglioni delle tube.

All'esplorazione digitale si riconoscerà, nella prima varietà, una sporgenza per lo più molliccia e assai ben limitata, nella seconda si avrà l'impressione di una massa floscia, friabile, nella quale l'estremità del dito, qualora prema, si approfondisce e produce una depressione con una sensazione tattile di crepitìo analogo a quello dell'enfisema sottocutaneo; nella terza varietà si sentirà il dito penetrare come a traverso a larghe maglie tese, fatte con fili a trama friabile e senza elasticità e resistenza. Quando si ritira il dito apparirà quasi sempre imbrattato di sangue; e, nelle ultime due varietà specialmente, porterà fuori il più spesso frammenti di piccolo volume del tessuto ammalato.

Disturbi funzionali. — Come è stato già detto innanzi, la maggior parte dei sintomi imputabili all'ipertrofia della tonsilla faringea sono stati attribuiti per lo passato dagli autori (Dupuytren, Robert, Chassaignac, Guersent, Lambron, ecc.) all'ipertrofia delle tonsille palatine. Poichè i lavori più recenti hanno dimostrato, che queste opinioni erano erronee, la sintomatologia dell'ipertrofia tonsillare esposta innanzi è stata limitata ai fatti, che le sono proprii, e trovano qui il loro posto quei sintomi che da quella dipendono solo eccezionalmente, mentre nella maggioranza dei casi sono sotto la dipendenza dell'ostruzione naso-faringea. Questi sintomi differiscono nell'adulto da quello che sono nel bambino; ed essi hanno, nell'ultimo caso, conseguenze sullo sviluppo del soggetto, alle quali sfuggono le persone più avanzate in età, quando non soffersero nell'età bambina della malattia in discorso. Quindi studieremo prima tali conseguenze nel bambino, e non ci occuperemo degli adulti che fra poco, trattando le forme cliniche della malattia.

I *disturbi respiratorii* dovuti all'ostruzione naso-faringea sono di due specie: gli uni, principalmente meccanici, dipendono dall'insufficienza dell'ematosi, consecutiva al restringimento delle vie aeree superiori, e sono in rapporto costante con il grado dell'ostruzione e col volume dei tumori; gli altri sono fenomeni nervosi riflessi di origine naso-faringea, e principalmente nasale, dovuti alla infiammazione o all'iperemia delle mucose e specialmente alla loro iperestesia. Possono comparire, quando l'ostruzione della faringe nasale non è che poco notevole, e si osservano a preferenza nelle persone nervose o neuropatiche.

I bambini affetti da vegetazioni adenoidi del cavo naso-faringeo respirano in generale abbastanza bene durante il giorno, benchè la continua respirazione per la bocca, alla quale sono condannati, li esponga alle angine, alle laringiti ed alle bronchiti. Molti di essi, in realtà, non possono dedicarsi ad un eser-

cizio un po' violento, salire rapidamente le scale, o sostenere una corsa un poco lunga, senza provocare dispnea, ma " ciò non dipende solo dalla stenosi nasale e naso-faringea, ma anche dalle stenosi della faringe, della laringe e della cassa toracica, che l'accompagnano così spesso „ (Balme) e ne sono, come si vedrà in seguito, la conseguenza. " Durante la notte, al contrario, la respirazione orale si compie male, il velo pendolo viene ad applicarsi contro la base della lingua, ed alle tonsille, così spesso ipertrofiche, per cui l'aria non penetra che difficilmente nel petto, facendo vibrare il margine libero del velo pendolo e l'ugola. Il bambino russa e la respirazione diventa insufficiente. Così i bambini di tenera età, che hanno grosse tonsille accompagnate da vegetazioni adenoidi, sono spesso soggetti nella notte ad attacchi di soffocazione, che spaventano chi li attornia. Talvolta pure si raffreddano a poco a poco durante il sonno. La madre o la nutrice si accorge ad un tratto che il bambino non respira più, o per lo meno ha il viso bleu, sudori freddi; è in uno stato di asfissia imminente. Essa è obbligata a metterlo in piedi od alzarlo a sedere. Talune madri come impazzite aprono la finestra. Certi piccoli ammalati si svegliano di soprassalto, coperti da sudore profuso, e molto agitati; dopo, quando hanno fatto parecchie inspirazioni lunghe e profonde, si riaddormentano tranquillamente. Spesso la causa di questi accessi nervosi è male interpretata, si crede ad accessi di asma „ (Balme). In realtà ivi si tratta di una insufficienza inspiratoria da causa meccanica; questi sudori, questo brusco svegliarsi, questi incubi, come pure i terrori notturni, l' incontinenza notturna delle urine, notata da Ziem debbonsi attribuire direttamente all'accumulo di acido carbonico nel sangue.

Il meccanismo della *tosse*, sia notturna o ad accessi, sia diurna, talora quasi continua, è evidentemente complesso; debbono qui essere tenute in considerazione le tonsille, l'azione diretta sulla laringe dell'aria che vi arriva troppo secca e troppo fredda e l'aspirazione da parte della laringe, durante il sonno, del muco abbondante che si accumula nella gola (Mac-Coy).

Quanto agli accessi di *spasmo glottideo*, credo che debbono essere considerati per lo più quali accidenti riflessi di origine nasale. La maggior parte dei bambini affetti da vegetazioni adenoidi presentano, in realtà, una tumefazione più o meno notevole della pituitaria. Secondo Trautmann, questo stato sarebbe l'effetto di una stasi sanguigna dovuta alla compressione, fatta dalle vegetazioni adenoidi, delle vene della faringe superiore, alle quali vanno quelle delle fosse nasali. Ma vi è di più; il gonfiore che si osserva sulla mucosa nasale aumenta in certi momenti sotto l' influenza di attacchi di corizza acuta o subacuta, ed è principalmente in questi periodi che si vedono comparire, in certi bambini nervosi, gli accessi di spasmo glottideo. Essi sono soprattutto notturni, ma possono anche comparire nella giornata. Somigliano completamente a quelli della laringite stridula; e taluni autori (Coupard, Moure) hanno pure emessa l'opinione, che questa non fosse che uno spasmo riflesso d'origine nasale. In verità la laringite stridula vera è una laringite acuta sotto-glottidea, affezione autonoma e affatto differente dagli accidenti che qui si discutono.

Io ho visto il vero asma bronchiale coincidere con i tumori adenoidi e cessare, almeno momentaneamente, dopo la loro ablazione; io credo che in simile caso, come nel precedente, bisogna pure attribuirne la causa alla pituitaria.

I disturbi della fonazione sono costanti e tanto più marcati quanto più la cavità della faringe nasale sarà ristretta, e la sua comunicazione con le fosse nasali maggiormente ostacolata. Alla prima condizione corrisponderà il timbro sordo, soffocato, della voce; alla seconda l' impossibilità di pronunciare le vocali

nasali *an*, *on*, *in*, *un*, e le consonanti labiali *m* ed *n*. Invece di dire: " mamma, io non ho male al mio naso ", il bambino dirà: " babba, io dod ho bale al bio daso ".

A questi sintomi bisogna ancora aggiungere *i disturbi dell'odorato*, spesso indebolito o anche abolito in seguito all'ostruzione nasale; quelli del *gusto*, che dipendono dai primi; quelli dell'udito che per la loro massima frequenza e per la considerevole importanza esigono tutta l'attenzione del medico.

I disturbi dell'udito possono dipendere dalla diffusione del catarro alla tromba ed all'orecchio medio; dall'ostruzione tubarica in seguito all'ispessimento della mucosa infiltrata di tessuto adenoide; oppure dall'ostruzione meccanica dell'orifizio tubarico per causa dei tumori naso-faringei. Io qui non posso che registrarli, limitandomi a ricordare che questa importante questione è stata completamente studiata da Lœwenberg e da Chatellier, ed a rimandare il lettore ai lavori di questi autori già menzionati nel corso del presente articolo.

Citiamo pure le *cefalee*, il *torpore cerebrale*, la *sonnolenza* che sopraggiunge quando il fanciullo si mette al lavoro, l'impossibilità di fissare l'attenzione e l'*insufficienza della memoria* che ne risulta.

Disturbi dello sviluppo e deformazioni. — La soppressione della respirazione nasale, nel periodo della crescenza, causa l'arresto di sviluppo di certe regioni. Da questi difetti di sviluppo, che coincidono con quello normale delle regioni vicine, risultano vizi di conformazione che vanno accentuandosi dai primi anni della vita alla fine dell'adolescenza, e che dànno agli individui un aspetto, un abito, un'attitudine alquanto speciali, e che permettono spesso di sospettarne la causa prima di ogni esame.

" La parte superiore della faccia contiene parecchie cavità aeree, seni frontali, sfenoidali, etmoidali e antri di Highmore, che tutti, allo stato normale, comunicano ampiamente con l'aria..... Quando la respirazione nasale è soppressa, tutti questi seni, non esistendo più la loro funzione, non seguono lo sviluppo normale al pari degli altri organi che funzionano; la loro cavità resta a dimensioni ridotte, ed è a questo fatto che bisogna attribuire il piccolo volume di talune ossa della faccia, nello stato morboso di cui ci occupiamo " (Chatellier). Il mascellare superiore è il più affetto; la vôlta palatina è sollevata, ogivale, e ristretta trasversalmente, mentre il suo diametro antero-posteriore è cresciuto in proporzione. Contemporaneamente appaiono deformazioni dell'arcata dentaria che obbligano i denti ad accavallarsi gli uni sugli altri, e sono specialmente causa della rotazione sull'asse, dall'interno all'esterno, degli incisivi mediani superiori (David) (1). Essendo l'osso malare rudimentale, i pomelli non fanno la loro sporgenza ordinaria e sembrano scomparsi. Le fosse nasali sono ordinariamente ristrette, spesso in tutti i loro diametri, ed il più sovente il setto, continuando a svilupparsi normalmente, non può collocarvisi e si lussa, o devia progressivamente. Poichè ordinariamente il mascellare inferiore è normale, sembra spinto in avanti, e l'arcata alveolare inferiore è situata in un piano anteriore all'altra.

Consecutivamente alle deformazioni dello scheletro le parti molli subiscono modificazioni caratteristiche: le pieghe naso-geniane sono scomparse; il naso, quando il setto non è deviato, mostra una sporgenza dorsale accentuata e sembra molto sottile; o, se esiste una deviazione del setto, è rilevato, piccolo, ridotto in tutte le sue dimensioni e come rudimentale. Nel primo caso le ali

(1) David, Congresso di Rouen, 1883.

sono strette e le narici in forma di fessure; nel secondo le ali sono ugualmente immobili e le narici in forma di orifizi stretti e circolari. Il labbro superiore è troppo corto e lascia vedere i denti. La bocca è costantemente semi-aperta. Il viso immobile manca di espressione, e il malato ha sempre un aspetto come meravigliato ed anche ebete. La respirazione orale, anche allo stato di veglia, è spesso rumorosa; specialmente quando l'individuo contemporaneamente ai tumori adenoidi ha ipertrofia delle tonsille palatine, fatto estremamente frequente. In simile caso tutto contribuisce a restringere le vie respiratorie superiori: l'ostruzione naso-faringea, l'ispessimento della mucosa granulosa della faringe orale, il volume delle tonsille; e sovente ancora le piccole dimensioni della laringe, il cui sviluppo molto spesso non è in rapporto con l'età dell' individuo (Balme).

Le deformità del torace non sono meno caratteristiche. Descritte dapprima da Dupuytren (1), sono state in seguito studiate da Robert (2), Vidal de Cassis, Lambron (3), che ne hanno stabilita per bene la patogenesi. Il petto presenta una depressione trasversale, situata all'unione del terzo inferiore con i due terzi superiori del torace, come se fosse stata prodotta da un anello che avesse depresso in tale punto questa parte dello scheletro osseo. Questa linea di depressione, in realtà, corrisponde esattamente agli attacchi superiori del diaframma. Ora, quando esiste un ostacolo all'entrata delle vie aeree, la dilatazione toracica avendo luogo principalmente per mezzo della contrazione dei muscoli respiratorii inferiori, e principalmente del diaframma, bisogna pensare che in tale caso è l'eccesso delle contrazioni di questo muscolo che attira in dentro le costole, e, deformandole agevolmente, per causa della loro mollezza e della loro flessibilità negli individui giovani, produce la depressione osservata (Lambron). Gli effetti dell'esagerazione della pressione atmosferica, che si esercita dall'infuori all'indentro (Robert), vengono ad unirsi a quelli delle contrazioni diaframmatiche; essi si fanno specialmente sentire verso la metà della lunghezza delle costole; queste divengono meno curve, si appiattiscono, l'arco che ciascuna di esse sottende si allunga, e lo sterno tende ad essere portato in avanti specialmente alla sua parte media, poichè la sua parte superiore è mantenuta dalla prima costola e la sua estremità inferiore dal diaframma. Da tutto questo risulta che le regioni laterali del torace sono appiattite e la sua circonferenza ristretta in corrispondenza del suo terzo inferiore, mentre lo sterno fa una sporgenza e nei casi accentuati è pure portato in avanti nella sua parte mediana (*petto a carena*). Dippiù lo scheletro osseo non si sviluppa, e Vidal de Cassis ha pure sostenuto che esso poteva subire una specie di atrofia e perdere della sua capacità, se l'ostacolo respiratorio veniva ad accentuarsi. Balme ha studiato le attitudini risultanti da questa conformazione; egli ha riconosciuto che i malati si reggevano male, incurvati, piegati in avanti (cifosi), presentavano una sporgenza esagerata delle spalle (*scapulae alatae*, oppure spalle a porta-mantello) o di una spalla, *ed attitudini viziose diverse.* Precisando dippiù Redard (4), indipendentemente dalle cifosi, ha notato la frequenza delle *scoliosi dorsali*, e l'ha osservata principalmente nelle giovinette ed al lato destro.

---

(1) Dupuytren, Répertoire d'anatomie et de physiologie, t. V, 1828.

(2) Loc. citato.

(3) Lambron, *Bull. Académie de Médecine*, 1861, t. XXVI, pag. 637 (Rapporto di Blache).

(4) Redard, *Gazette médicale de Paris*, 1890.

Sintomi generali. — Lo sviluppo generale di questi bambini o adolescenti è necessariamente ostacolato; l'accrescimento è lento, la pubertà languida, la sensibilità al freddo, alle fatiche è talora massima; gli individui sono per la maggior parte pallidi, meschini, soggetti agli ingorghi glandolari.

Forme cliniche. — Prendendo in considerazione l'età in cui si è sviluppata la malattia e la sua eziologia, si possono distinguere un certo numero di forme cliniche che rispondono assai esattamente ai fatti osservati nella pratica. Innanzi tutto bisogna separare le *forme precoci* dalle *forme tardive;* riservando questa ultima denominazione per designare i casi in cui l'affezione, non essendo cominciata che quando lo sviluppo dell'individuo è compiuto o quasi compiuto, è incapace di determinare le deformità che produce nei bambini. Chiamerò *forma precoce primitiva* una varietà infantile comunissima, che si sviluppa insidiosamente e silenziosamente, seguendo un decorso lentamente progressivo, a misura che gli attacchi infiammatorii, talora tanto leggieri da passare inosservati, si succedono e si moltiplicano. L'ipertrofia invade così tutto il tessuto adenoide faringo-orale: tonsille palatine, follicoli della faringe orale, tonsilla faringea; è la *faringite ipertrofica dei bambini linfatici* o scrofolosi. Comparendo per tempo, talora anche quando il bambino è poppante, e molto raramente dopo sei o otto anni, essa ostacola il suo accrescimento ed il suo sviluppo, non gli lascia che una salute fragile, lo rende poco capace di evitare le malattie infantili infettive o di resistere ai loro attacchi. Tuttavia, se si riesce ad allevare il bambino, e delle condizioni relativamente favorevoli gli permettono di raggiungere l'adolescenza, senza che il suo stato generale sia troppo precario, il più spesso l'ipertrofia del tessuto adenoide faringo-orale, e prima quella della tonsilla retro-nasale, tenderà a diminuire dopo la pubertà. Questa regressione si accentuerà verso i 18 o 20 anni, e anche dippiù alla età adulta. Le tonsille, se le angine tonsillari acute o subacute sono state frequenti, resteranno grosse per un tempo più lungo; la faringite granulosa e la tumefazione catarrale della mucosa nasale sopravviveranno frequentemente alle altre lesioni. La tonsilla faringea, malgrado la sua diminuzione di volume, molto spesso non cesserà per questo di essere malata, e resterà affetta da un catarro persistente e tenace. Inoltre, indipendentemente dalle lesioni definitive dell'apparato uditivo, effetto sovente della malattia, questa può scomparire più o meno completamente, senza che la sua guarigione non procuri mai modificazioni notevoli delle deformità toraciche e principalmente della faccia che essa ha determinate. Questa regressione progressiva della tonsilla faringea ipertrofica, a partire dalla fine della adolescenza, si osserva nella maggioranza dei casi, ma è ben lungi dall'essere costante. Non è raro che essa manchi o sia arrestata nel suo cammino, sia per una malattia generale infettiva che invade la faringe (scarlatina, febbre tifoide, ecc.), sia per un'angina specifica (difterite, ecc.), sia anche senza cause ben definite. In simile caso i tumori adenoidi possono persistere per lunghi anni, o non subire che una regressione estremamente lenta.

La *forma precoce secondaria*, consecutiva alla tosse convulsiva, alla difterite, al morbillo, alla scarlatina principalmente, è più frequente ancora della precedente. Basta interrogare costantemente i genitori con diligenza per convincersi che un grandissimo numero di bambini dai tre ai sei o sette anni, quando sono stati attaccati da una delle malattie infettive più sopra citate, non cominciano a mostrare tendenze alla corizza ed al raffreddore, a russare la notte, e a dormire con la bocca aperta che dopo l'infezione sofferta, mentre per l'innanzi non avevano mai provato niente di simile. La malattia progredisce con una

rapidità variabile, ed il medico è consultato un anno o due dopo l'inizio. Una volta stabilitasi, la malattia si svolge come nella forma precedente, senza presentare particolari caratteri. Cominciando nel periodo di accrescimento e di sviluppo dell'individuo essa avrà le stesse conseguenze, come pure darà luogo agli stessi sintomi.

La *forma tardiva primitiva*, cioè dovuta ad attacchi catarrali subacuti o acuti non ispecifici, sembra essere molto rara. Tuttavia non è dubbio che si possa osservare. La si può veder comparire non solamente negli individui molto giovani, ma anche nell'età matura; ed ho citato, esponendo precedentemente la storia del catarro naso-faringeo acuto, un fatto che non lascia sussistere alcun dubbio in proposito.

La *forma tardiva secondaria* è, almeno negli individui giovani, meno rara della precedente. Negli individui dai 13 ai 15 anni, che si avvicinano alla pubertà, la si vede comparire molto spesso in seguito alla scarlatina, o alla difterite, o alla febbre tifoide, La sua frequenza diminuisce a partire dai primi anni dell'età adulta, dai 18 ai 22 o 23 anni; a quest'epoca è per lo più la febbre tifoide, e talvolta la sifilide che determinano la malattia; più tardi questa diventa sempre di più in più rara. La maggior parte degli adulti, nei quali si osservano tumori adenoidi, li portano probabilmente da lunghi anni, e molti di essi hanno una conformazione della faccia che attesta che essi datano dalla loro infanzia. Quando i tumori adenoidi compariscono negli adolescenti dai 13 ai 15 anni, i sintomi ai quali essi dànno luogo sono il più ordinariamente meno pronunciati che nei bambini. Essi producono il russare notturno, ma senza disturbare molto il sonno, a meno che non esistano incubi, la qual cosa non è rara. La corizza è assai evidente; la mucosa del naso è tumefatta e per lo più dà un'abbondante secrezione; l'odorato è diminuito od abolito. I disturbi auricolari si notano in molti casi. E a quest'età che la *cefalalgia* si osserva con la maggiore frequenza. Essa può essere talora quasi continua, fino al punto da rendere ogni lavoro intellettuale impossibile; oppure apparire solamente durante una parte della giornata, o alla sera od al mattino. Talora la cefalea sparisce momentaneamente dopo un'epistassi. Poichè le tonsille sono spesso sane, e la faringe orale solamente è più o meno granulosa, è importante pensare ai tumori adenoidi e ricercarli. Le deformità della faccia non sono più molto da temere a quest'età, poichè esse difficilmente raggiungono un grado molto elevato; ma non è lo stesso per quelle del torace, principalmente nelle giovanette, nelle quali la respirazione costale-superiore diventa sempre più difficile a misura che l'ostacolo respiratorio aumenta. La gabbia toracica, che stava per raggiungere bentosto il suo pieno sviluppo, si arresta nel cammino; il petto rimane stretto, le spalle si incurvano; possono sopraggiungere la cifosi e la scoliosi. Negli adulti i sintomi sono spesso poco evidenti. I più importanti sono i disturbi auricolari variabili di intensità e di gravità, e che del resto sono quelli che il più spesso richiamano l'attenzione sulle lesioni della faringe superiore. È raro che l'ostruzione nasale, allorquando esiste, dipenda dal volume delle vegetazioni; è piuttosto dovuta alla congestione della pituitaria. Ma essa è lungi dall'essere costante. Ad un determinato momento i sintomi del catarro naso-faringeo possono manifestarsi e disturbare considerevolmente l'ammalato. L'evoluzione della lesione, in questa forma tardiva, sembra essere variabile; per lo meno io ho visto aumentare il volume del tumore, nei differenti casi che ho osservato, con una rapidità assai ineguale. Non si sa niente finora sull'evoluzione dell'affezione, dopo che essa ha raggiunto il suo periodo di stato. Ma sembra probabile che possa durare lungamente prima di entrare in una fase di spontanea regressione.

Anatomia patologica e batteriologia. — L'aspetto obbiettivo delle lesioni è stato descritto più sopra sufficientemente, per cui è inutile ritornarvi qui. Le lesioni istologiche oggi sono ben conosciute. Io le descriverò basandomi sulle ricerche del prof. Cornil (1), di Chatellier (2), di Luc e Dubief (3), di Cuvillier (4) e Nicolle, e sopra taluni fatti che ho studiato personalmente insieme ad A. Gombault ed al mio maestro prof. Cornil.

I tagli sottili di pezzi induriti con gomma ed alcool, colorati col picro-carmino e montati nella glicerina, e studiati infine con vari ingrandimenti, permettono di rendersi un conto esatto della struttura dei tumori adenoidi.

Nei bambini essi sono ricoperti da uno strato di epitelio vibratile non interrotto, e che s'insinua fra i lobi, addossandosi a se stesso. Le cellule epiteliali sono cilindriche, lunghe, assottigliate dal lato della periferia, ove presentano un ciuffetto di ciglia vibratili. Si vedono pure fra loro cellule caliciformi. Il loro nucleo, grosso, ovoide, è posto dalla parte dell'estremità aderente della cellula, di cui l'altra estremità è riempita di protoplasma granuloso. Al disotto di questo strato periferico vi sono delle cellule di sostegno di forma ovoide, con grosso nucleo, e poste in parte fra i prolungamenti fusiformi delle cellule cilindriche. Il tessuto sotto-epiteliale è molto denso. Nella parte superiore è formato da uno strato ben fornito di follicoli chiusi, che dànno alla superficie un aspetto granuloso. Fra questi follicoli ed al disotto dello strato che essi formano, la massa del tumore è costituita in totalità da una rete di fibrille, che costituiscono una trama più serrata dal lato della superficie che da quello del centro del tumore, ed infiltrata in abbondanza da cellule linfatiche a grosso nucleo unico. Il tumore è molto vascolare, i vasi sono numerosi principalmente al centro, ove, invece di presentare una parete ridotta ad un semplice strato endoteliale, hanno pareti spesse e ricche di elementi muscolari.

Nell'adulto le lesioni sono varie. Spesso manca l'epitelio e non si ritrova con i suoi caratteri (cilindrico a ciglia vibratili) che nelle invaginazioni epiteliali. Queste sono numerose, e si convertono spesso qua e là in vere cisti. La mucosa presenta uno strato papillare, ed al di sotto di esso uno strato di follicoli chiusi voluminosi. Fra questi follicoli chiusi ed al di sotto di essi si vede talora un tessuto reticolato infiltrato di cellule rotonde, come nel bambino; talvolta si osserva una produzione abbondante di tessuto fibroso intorno ai follicoli e lungo i vasi. Quest'ultima varietà di struttura è quella che affettano i tumori adenoidi in via di regressione. Esaminando vegetazioni inserite molto in avanti ed appese vicino al margine superiore dell'orifizio delle narici posteriori, che esse ostruivano in parte, in una giovanetta di 15 anni, la cui tonsilla faringea era molto ipertrofica, noi abbiamo riconosciuto, Cornil ed io, che la struttura di queste masse anteriori era del tutto differente da quella della massa del tumore. Non vi si ritrovava affatto tessuto adenoide, ma solamente del tessuto fibroso e dei vasi adulti in gran numero, di guisa che la preparazione somigliava ad un angioma. L'ablazione del pezzo aveva dato del resto luogo ad una emorragia notevole, poco abbondante, è vero, ma che aveva persistito durante una giornata e necessitato l'uso di reiterati mezzi emostatici.

Lo studio batteriologico dei tumori adenoidi è stato fatto da Chatellier.

---

(1) Cornil, *Bulletin de la Société anatomique*, 1884.
(2) Chatellier, loc. citato.
(3) Luc et Dubief, *Archives de Laryngologie*, 1890.
(4) Cuvillier, Thèse de Paris, 1891.

Quest'autore vi ha trovato quattro volte il *micrococcus tetragenus*, cinque volte lo *staphylococcus aureus*, tre volte lo *streptococcus pyogenes*, ed una volta un bacillo corto e grosso, *incapsulato*, somigliante al microbio di Friedländer. Sembra che questi microorganismi possano vivere nel tessuto adenoide stesso, e non solamente alla sua superficie; poichè le seminagioni di piccoli frammenti raccolti con le necessarie precauzioni dal centro del tumore sono riuscite costantemente. Questi fatti vengono in appoggio alle idee che ho precedentemente emesse in riguardo all'ufficio dei microorganismi nella genesi delle angine croniche non ispecifiche in generale.

Eziologia. — Gli individui scrofolosi, o semplicemente linfatici, sono senza alcun dubbio infinitamente più predisposti degli altri all'affezione di cui ci occupiamo. L'influenza dell'eredità è manifesta; nelle famiglie numerose è raro che parecchi bambini non sieno affetti in vario grado, e si può quasi sempre constatare che i genitori o per lo meno uno di essi presenta pure, se non residui di tumori adenoidi, almeno vizi di conformazione della faccia consecutivi alla malattia, da cui sono stati attaccati nella loro infanzia, e di cui ricordano del resto molto bene di aver sofferto i sintomi. Balme ha riferito interessanti osservazioni di queste ipertrofie *di famiglia.*

I degenerati (idioti, imbecilli, tardivi, ecc.) sono affetti da tumori adenoidi, che coincidono con la faringite granulosa e l'ipertrofia tonsillare, con la massima frequenza. Su 113 bambini tardivi della colonia di Valchiusa esaminati da Balme (1), 56 presentavano " o vegetazioni adenoidi, o grosse tonsille palatine, o più spesso ancora queste due ipertrofie insieme, a cui si aggiungevano la faringite granulosa, vere colonne di tessuto adenoide lungo le pareti posteriori e laterali della faringe ". In simile caso le deformità della faccia sono pronunziatissime; ma sono principalmente la conseguenza dell'arresto di sviluppo della base del cranio, ed hanno preceduto invece di succedere all'ipertrofia adenoidea.

L'età giovane è una condizione predisponente delle più importanti; la malattia si mostra principalmente dai tre ai sei anni. Ma essa può attaccare bambini di pochi mesi appena, nel qual caso ostacola l'allattamento e dà luogo a tutti i deplorevoli sintomi della corizza dei poppanti, di cui Rayer ha fatto un quadro così maravigliosamente vero. Dopo sei o sette anni, è meno frequente vederla apparire, e questa frequenza diminuisce rapidamente, a misura che l'individuo si inoltra negli anni. Io non credo che sia mai stato citato un caso, in cui l'affezione abbia cominciato più tardi che in quello che ho riferito e che riguarda una donna di 47 anni. La maggior parte dei fatti osservati negli adulti o nei vecchi sembrano riferirsi a vegetazioni sviluppatesi da lunghi anni. Io ne ho tolte ad un uomo di 63 anni, e Gouguenheim ad un uomo di 65.

Le cause determinanti sono le infiammazioni naso-faringee ripetute, acute o subacute, non ispecifiche; e le infiammazioni specifiche dipendenti dalla tosse convulsiva, dal morbillo, dalla scarlatina principalmente e talora dalla febbre tifoide; ed in alcuni casi le angine sifilitiche secondarie.

Diagnosi. — Nell'adulto la diagnosi richiede l'uso della rinoscopia posteriore. Questa dà pure nel bambino indizi molto importanti; ma essa non è sempre possibile e di più non è indispensabile, per poco che il medico sia esercitato nella palpazione digitale della cavità naso-faringea.

(1) Balme, Tesi citata.

Quando la palpazione fa riconoscere che la parete posteriore e la vôlta della faringe superiore sono ricoperte da un tessuto il più spesso floscio, friabile, a superficie ineguale, di cui il dito porta sovente fuori avanzi granulosi e nel tempo stesso un po' di sangue e di muco, la diagnosi s' impone e non può lasciar dubbio: si può affermare, tanto nel bambino che nell'adolescente, la presenza di tumori adenoidi. La sola difficoltà che possa incontrare l'osservatore è quella di differenziare da essi un *fibroma naso-faringeo* all' inizio, quando il tumore è solido e l'individuo ha presentato epistassi. Moure (1) ha fatto notare con ragione che nel caso di polipo naso-faringeo il tumore non solamente è duro e poco mobile e d'una consistenza quasi cartilaginea, ma di più che la sua parte sporgente è liscia e levigata e non è tomentosa che in corrispondenza della sua inserzione. Talora però, quando il fibroma si sviluppa in un individuo in cui la tonsilla faringea era già un po' ipertrofica, la superficie del tumore può essere tappezzata da uno strato molle di tessuto adenoide, come abbiamo visto, Ch. Walther ed io, in un giovane di 17 anni. Ma in simile caso la constatazione di un tumore molle alla sua superficie e durissimo al disotto, mi sembra che faciliti piuttosto la diagnosi. Bisogna aggiungere che l'inserzione del polipo naso-faringeo riesce più facile a circoscriversi esattamente colla palpazione di quella della tonsilla faringea ipertrofizzata in massa. Questa del resto non raggiunge *mai* la consistenza del primo, e basta aver percepito una sola volta quest'ultima, perchè in seguito l'esitazione non sia possibile, che quando il fibroma è del tutto al suo inizio. Più tardi l'abbondanza e la frequenza delle epistassi, l'esistenza di un prolungamento nasale del tumore, le deformità che arreca il suo sviluppo verranno ad aggiungersi agli altri elementi diagnostici. Ma non bisogna affrettarsi troppo a trarre conclusioni dall'età del paziente; benchè rari prima del 15° anno, i fibromi naso-faringei si possono vedere svilupparsi più presto; io ne ho osservato uno, alcuni anni or sono, in un giovanetto di 13 anni; e molto recentemente un altro, con prolungamento nasale, principio di deformità della faccia, durezza cartilaginea del tumore, e profuse epistassi, in un ragazzo di otto anni.

Nelle persone adulte *i tumori maligni* della faringe nasale al loro inizio possono essere presi per tumori adenoidi, malgrado i caratteri forniti dalla rinoscopia posteriore e dalla palpazione. Per evitare simile errore, bisogna, quando l'età del paziente ed il decorso dell'affezione fanno pensare al cancro, che la rinoscopia posteriore sia fatta con cura, che le sue difficoltà sieno sormontate, mercè l'uso dei retrattori palatini, e che al bisogno, se non si può fare in altro modo, l'esplorazione sia fatta durante la cloroformizzazione, e completata dall'esame istologico di un frammento di tumore. Bisogna ricordarsi che, quando le vegetazioni adenoidi dell'adulto si trovano lateralmente, esse sono *il più spesso* multiple e di volume ineguale, mentre i tumori maligni naso-faringei, che del resto s'iniziano quasi costantemente sopra una delle parti laterali della parete faringea o verso la fossetta di Rosenmüller, sono all'opposto sessili ed anche senza limiti netti alla loro periferia. L'esplorazione digitale permette di apprezzare molto distintamente l'infiltrazione diffusa del tessuto neo-plastico, la cui consistenza è più dura al centro; spesso il palpamento dà luogo ad una emorragia molto abbondante. In taluni casi, in cui essi sono meglio limitati, la loro colorazione grigiastra è affatto differente da quella dei tumori adenoidi. Infine non tardano ad ulcerarsi e a dar sangue, e fin da questo momento la loro confusione con questi ultimi diventa impossibile.

(1) Moure, articolo Pharynx nel *Dict. encyclopédique*, 1887

Prognosi e cura. — Si comprende, senza che sia necessario insistere su questo punto, che i tumori adenoidi non possono essere abbandonati a se stessi senza inconvenienti; e che, nei giovani principalmente, essi reclamano una cura pronta, tosto che la loro presenza sia stata constatata.

La cura, puramente chirurgica, consiste nell'ablazione radicale e completa di tutto il tessuto ammalato. Io non debbo occuparmi qui dei processi operatorii multipli che permettono di raggiungere questo risultato, nè delle indicazioni speciali di ciascuno di essi, secondo i casi. Si troveranno queste indicazioni nei trattati speciali, e principalmente in diverse monografie, ove sono esposti particolareggiatamente (1). Praticata l'operazione se ne dovranno completare per lo più i risultati colla cura delle lesioni concomitanti: faringite granulosa, ipertrofia delle tonsille, corizza cronica, otiti, ecc.

B. *Catarro cronico della tonsilla faringea.*

Sinonimia: Catarro cronico naso-faringeo (2).

L'ipertrofia della tonsilla retro-nasale non esiste mai nel bambino senza che vi sia nel tempo stesso un'infiammazione catarrale di vario grado, e, se non costante, almeno sopravveniente ad intervalli. Ma all'infuori dei fenomeni dovuti alla propagazione di questo catarro all'orecchio medio, alla faringe orale o alle fosse nasali, la sintomatologia dipende quasi intieramente dall'aumento di volume dell'organo, che riempie la faringe superiore. Negli adulti ed individui arrivati all'età matura o che l'hanno già sorpassata, l'infiammazione parenchimatosa cronica della tonsilla faringea è accompagnata con più costanza ancora che nei bambini da infiammazione catarrale. Ma qui la capacità della faringe non solamente in maniera assoluta, ma anche relativamente al volume della tonsilla faringea, è molto superiore a quella del bambino, ed i sintomi osservati sono piuttosto la conseguenza del catarro che della infiammazione parenchimatosa. Vi ha di più: quello sopravvive alla scomparsa dell'ipertrofia, ed alla regressione del tumore; persiste ancora quando la tonsilla retro-nasale ha raggiunto un grado molto notevole di atrofia, e può anche rimanere per sempre, anche quando l'esame rinoscopico non lasci più constatare alcuna traccia dell'organo, che sembra intieramente scomparso. Infine, il catarro cronico può aver sede sopra una tonsilla faringea che non abbia mai presentato precedentemente che un volume mediocre, e poi si sia atrofizzata ad un grado molto avanzato, e le cui traccie non sono rivelate che dalla sede e dai caratteri delle secrezioni catarrali persistenti.

Noi non ci occuperemo qui che del catarro della tonsilla faringea, quando essa non presentasi aumentata di volume in modo da produrre, per se stessa, disturbi funzionali, quale si osserva nei giovani e negli adulti.

Sintomatologia — Segni fisici e caratteri obbiettivi. — All'esame rinoscopico posteriore si constatano aspetti molto differenti, secondo la data della malattia ed il volume della tonsilla faringea in regressione.

---

(1) Consultisi l'articolo di Gerard Marchant; *Traité de Chirurgie*, t. IV, pag. 894. — V. anche Calmettes et Lubet-Barbon, *Gazette hebdomadaire*, 1890. — Ruault, *Congrès français de Chirurgie* ed *Archives de Laryngologie*, 1891. — Balme, loc. citato. — E. Ménière, *Académie de Médecine*, 1891.

(2) Consultisi Bosworth, Diseases of the nose; New-York, 1890. — V. anche Tornwaldt, in *Revue des Sciences méd.*, 1886, t. XXVIII, pag. 715. — Luc, *France médicale*, 1886. — Tissier, *Annales des maladies de l'oreille*, 1886. — Potiquet, La bourse pharyngienne; *Revue de Laryngologie*, 1889, p. 745. — Ruault, *Soc. de Laryngologie de Paris*, dicembre 1891.

Quando questa ha conservato un volume molto notevole, la si riconosce dalla sua forma, poco differente dalla normale; essa è solamente più bitorzoluta, di color rosso vivo, ed i suoi solchi, principalmente il solco mediano, ma talora anche uno o due dei solchi laterali di ciascun lato, si rimarcano, in una parte almeno della loro estensione, per la presenza di una secrezione mucopurulenta di colore verdastro che colma le loro cavità. Sulle regioni laterali, in corrispondenza delle fossette di Rosenmüller, si vede spesso una secrezione analoga. Questa talora è molto abbondante, ricopre la parte inferiore della tonsilla, discende sulla parete posteriore della faringe, e non si può constatare l'aspetto della tonsilla e dei suoi solchi più sopra descritti, che dopo pulita bene la faringe nasale mediante un porta-ovatta conveniente.

Quando il tessuto adenoide retro-nasale è arrivato ad un grado di regressione più avanzata, l'aspetto è presso a poco lo stesso, e solamente la secrezione è più spessa. Ma allora principalmente si possono constatare, massime ai limiti superiori e laterali della regione della tonsilla faringea, delle linee rosse a direzione irregolare, come fasci e ponti circoscriventi più o meno completamente spazi anfrattuosi di dimensioni e di forme variabili, donde si può vedere spesso gemere del muco-pus più o meno vischioso.

Più tardi la secrezione diverrà ancora più spessa, ed avrà tendenza ad indurirsi in forma di crosta, principalmente durante la notte. Quando l'ammalato non avrà potuto sbarazzarsi da questa crosta, prima di presentarsi all'esame, si potrà vedere al disopra della prominenza formata dal tubercolo anteriore dell'atlante, un intonaco verdastro, a limite inferiore, il più spesso molto regolarmente orizzontale, più raramente a festoni, talvolta a forma irregolarmente triangolare, ad apice superiore corrispondente sia al centro della tonsilla faringea, sia al disotto. La forma di questo triangolo è per lo più appiattita, essendo l'angolo superiore molto ottuso. In altri casi la parte superiore sarà dentellata, e presenterà due o tre prolungamenti. Molto spesso sarà semplicemente ovalare a grande diametro trasversale, o arrotondata. La forma arrotondata corrisponde alle croste di piccola dimensione (un centimetro quadrato ed anche meno), le altre forme alle concrezioni più estese di due o tre centimetri quadrati.

Infine la faringe nasale può essere del tutto liscia, e presentare solamente una crosta in forma di cuore da carta da giuoco ad apice superiore, posto al disopra della sporgenza della 1ª vertebra, e discendente più o meno in basso sulla faccia superiore della faringe. Quando si esaminano queste concrezioni dopo di averle tolte, o quando il malato le espelle, si vede che sono molto spesse, nerastre e dure alla loro faccia libera, giallo verdastre, vischiose, filanti, dal lato aderente, dal quale presentano quasi costantemente almeno un prolungamento assottigliato di lunghezza variabile che, quando pende liberamente in basso, dà alla crosta la forma di un chiodo a larga testa appiattita.

In tutti questi casi la secrezione non si estende in avanti; lascia intatte la parte anteriore della vôlta, l'origine del setto, i margini superiori degli orifizi delle narici posteriori. Questo fatto è costante, salvo quando l'ammalato è affetto da una suppurazione nasale proveniente dai seni, o in caso di ozena; esso ha un grande valore diagnostico, e la sua constatazione è di considerevole importanza. Per lo più gli ammalati hanno una cavità naso-faringea larga e spaziosa, le fossette di Rosenmüller sono profonde, i padiglioni tubarici sporgenti e le pieghe salpingo-stafiline e salpingo-faringee sono chiaramente disegnate.

L'aspetto della faringe orale varia a seconda del grado della malattia; come

nel primo aspetto della faringe superiore e spesso anche nel secondo, qui sopra descritti, si trova in generale la parete bocco-faringea solamente granulosa, o insieme granulosa e zigrinata. Uno strato di muco un po' giallastro si mostra spesso, su di una estensione variabile, alla parte mediana della faringe, in addietro dell'ugola. Si vede la faringe di tempo in tempo più infiammata, rossa, ricoperta in certi punti da intonachi mucosi biancastri. Come negli ultimi due aspetti, a misura che la secrezione naso-faringea diventa più spessa, si trova la faringe orale liscia, spesso pallida, pergamenacea, di una secchezza talora estrema (*faringite secca*); la si può vedere ancora talvolta ricoperta, nella sua parte superiore, da un intonaco che allora è verdastro, vischioso, molto aderente.

La mucosa delle fosse nasali non è mai del tutto normale; è tumefatta, congesta, principalmente in corrispondenza dei turbinati inferiori. Essa diventa, a misura che la malattia progredisce, e le secrezioni posteriori si fanno più consistenti, sempre più secca, ed è allora spesso di un colore grigiastro e pallido, ma io non l'ho mai vista atrofizzata che negli ammalati di ozena, e credo, contrariamente a Moure e a Bosworth, che la faringite secca di questi ultimi è uno stato patologico speciale, affatto differente da quello che qui si tratta.

La mucosa della laringe infine, almeno nella grande maggioranza degli ammalati con croste retro-nasali, è rossa, appannata, talora inspessita (*laringite secca*). Qualche volta è sede di una secrezione grigio-verdastra spessa; e allora vi si vede sovente, *a cavaliere* dello spazio inter-aritenoideo, un lungo fiocco di muco verdastro, filante, un poco aderente. Le paresi dei costrittori glottidei e dei tensori delle corde vocali non sono rare.

Disturbi funzionali. — Finchè le secrezioni naso-faringee si conservano fluide, gli ammalati non si lamentano che di una sensazione di corpo estraneo che li costringe ad aspirare dal naso o a fare delle espirazioni nasali brusche e rumorose per liberarsi dalle mucosità che li molestano. Accusano pure una sensazione di secchezza delle fosse nasali e talora della gola. Ma quando la consistenza di questi essudati è aumentata, il loro incomodo aumenta ed al mattino svegliandosi tossiscono, fanno delle aspirazioni, e " raschiano ", fin quando abbiano, spesso a costo di nausee molto penose, espulse le masse compatte accumulate durante la notte. Taluni ammalati, quelli specialmente le cui fosse nasali sono di larghezza ineguale, espellono questa massa soffiandosi il naso dalla narice più larga. Infine le sensazioni moleste raggiungono il loro massimo quando il muco-pus si consolida in forma di una crosta dura, ed esse possono allora divenire quasi permanenti, poichè spesso gli ammalati non sono in grado di sbarazzarsi di queste concrezioni che ogni quattro o cinque giorni, e non provano allora sollievo che per poche ore. La secchezza della gola è molto penosa; essa può essere tanto considerevole da ostacolare la deglutizione della saliva, ed obbligare l'ammalato a bere spesso; tuttavia nel momento dei pranzi questa sensazione sparisce, per non ricomparire che un po' più tardi. Questi ammalati si lamentano spesso di dolori di testa, sia in corrispondenza dei seni frontali o della radice del naso o della regione occipitale, sia più spesso alla nuca, in cui il dolore può coincidere con una leggiera rigidità del collo. Quando la laringe è affetta, la voce è rauca; questa raucedine può essere intermittente, più accentuata al mattino, fino a che dei colpi di tosse hanno cacciato la secrezione laringea, o costante, specialmente quando esistono insieme colla laringite delle paresi muscolari, e varia dal grado più leggiero fino all'afonia completa. È spesso accompagnata da una tosse frequente, che spossa il malato, e da dolori retro-

sternali. Gli accessi notturni di spasmo glottideo, dovuti all'accumulo delle mucosità laringee in corrispondenza della glottide e al disotto della regione interaritenoidea, non sono rari, specialmente nelle donne nervose. I disturbi dell'udito, dovuti ad otiti medie catarrali croniche, si osservano molto frequentemente.

Forme cliniche; decorso e prognosi. — I diversi aspetti obiettivi e le variazioni del quadro sintomatico rispondono al grado d'atrofia della tonsilla faringea, alle modificazioni accidentali che l'infiammazione imprime alla sua struttura producendovi delle anfrattuosità di profondità variabile, offrenti o no con l'esterno comunicazioni più o meno larghe, alla consistenza ed all'aderenza delle secrezioni. In realtà non esistono forme cliniche o varietà distinte dell'affezione; i segni e i sintomi non presentano, nei diversi casi, che delle differenze in rapporto al periodo di evoluzione a cui è arrivata. Il suo decorso è lento, continuo; le irritazioni nasali e faringee prodotte dalle polveri, dai vapori irritanti, dal tabacco in polvere, o dal fumo del tabacco aggravano i sintomi; le corizze intercorrenti cagionano periodi d'esacerbazione frequenti in alcuni individui. In generale questi soffrono di più dal soggiorno in un ambiente secco e caldo (sala da ballo o teatro, ecc.), che in uno umido o anche freddo. La prognosi, dal punto di vista della guarigione, è stata fino a questi ultimi tempi del tutto infausta. Attualmente che la malattia è meglio conosciuta, è diventata assai migliore, e per poco che l'ammalato abbia molta pazienza per assoggettarsi agli interventi necessari, può sperare in una guarigione duratura.

Anatomia patologica. — Le lesioni che si constatano dopo di aver fatta l'asportazione d'una parte del tessuto malato, mediante una pinza tagliente o un cucchiaio annulare tagliente, sono quelle dell'atrofia della tonsilla faringea. Esse sono già state indicate contemporaneamente a quelle dei tumori adenoidi degli adulti. Chatellier (1), Luc e Dubief (2) hanno constatato la trasformazione fibrosa parziale della tonsilla faringea. Bosworth (3) si è dedicato allo studio dei casi in cui non esisteva un tumore propriamente detto ed in cui l'affezione era ridotta al catarro; quando la regione faringea ammalata aveva soltanto un aspetto un poco bitorzoluto e moriforme. Molteplici esami gli hanno dato sempre presso a poco risultati identici; egli ha constatato, come Chatellier, delle sporgenze globose separate da solchi di profondità variabile. Queste sporgenze erano formate da tessuto connettivo contenente ammassi di cellule linfatiche. I follicoli linfatici erano rari, e di piccola dimensione, contrariamente a ciò che altri autori hanno constatato in un periodo antecedente della malattia. Egli non ha mai potuto vedere delle glandole.

Nei casi vecchi, in cui la secrezione diventa compatta, si può rendersi conto che essa si forma in una cavità, il cui orifizio è il punto dal quale essa fuoriesce. L'aspetto della concrezione in forma di chiodo, la possibilità d'introdurre talora uno specillo nell'orifizio, visibile colla rinoscopia posteriore, rendono la cosa molto probabile. Le ricerche anatomiche di Schwabach, Mégevand, Suchannek, quelle fatte in Francia da parecchi osservatori e principalmente da Potiquet (4), hanno mostrato che infatti queste cavità si osservano molto frequentemente negli adulti, anche senza catarro ed in qualunque

(1) Chatellier, loc. citato; Paris 1890.
(2) Luc et Dubief, loc. citato.
(3) Bosworth, loc. citato.
(4) Potiquet, loc. citato.

individuo esaminato al tavolo anatomico. Esse corrispondono ad uno dei solchi normali della tonsilla faringea, principalmente del solco mediano trasformato in canale per il saldamento delle labbra dei due margini che lo limitano. Questo canale non è per lo più che un cul di sacco ad orifizio inferiore; ma Potiquet ha osservato parimenti la disposizione contraria. Le mie proprie osservazioni (1) mi portano a credere che *negli ammalati* quest'ultima disposizione (cul di sacco ad orifizio supero-anteriore) è molto frequente. Queste saldature possono esistere in diversi punti del solco mediano o degli altri, dar luogo a delle cavità distinte od estendersi e limitare cavità chiuse, cisti o pseudo-cisti, a cui l'abbondanza più o meno grande dei prodotti mucosi o caseosi accumulati per ritenzione impone un volume variabile. Queste ricerche anatomiche infirmano l'opinione di Tornwaldt (2) che aveva creduto dapprima che la sede del catarro secco naso-faringeo circoscritto, indipendente dalla tonsilla faringea, non fosse altro che *la borsa faringea* di Luschkha, residuo del canale fetale uniente l'ipofisi all'*aditus anterior*, e la cui esistenza, già negata da Ch. Robin e Ganghofner, è presentemente considerata da tutti gli anatomici come del tutto eccezionale, se non problematica.

L'esame delle secrezioni dimostra che queste contengono cellule epiteliali desquamate in grande abbondanza e globuli di pus. A misura che la malattia si accentua, le secrezioni contengono sempre meno muco.

Eziologia. — La causa più comune di questa malattia è l'esistenza precedente di una ipertrofia della tonsilla faringea con attacchi catarrali frequenti, ma non è la sola. Tutte le malattie generali che ho già citate come capaci di determinare tumori adenoidi negli individui ancora giovani, e negli adulti: tosse convulsiva, morbillo, vaiuolo, scarlatina, febbre tifoide, sifilide....., possono, specialmente quando attaccano individui che hanno passato l'età della pubertà, lasciar sussistere dopo di sè un'infiammazione della tonsilla faringea a decorso cronico, che finirà con la sua atrofia, con produzioni di aderenze e catarro persistente. All'infuori delle malattie generali specifiche con localizzazione naso-faringea bisogna pure citare, come causa frequente di quest'affezione, le suppurazioni prolungate dei seni delle fosse nasali, i quali possono dar luogo ad uno scolo che, quando l'ammalato è coricato, bagna almeno in parte la regione della tonsilla faringea.

Diagnosi. — Quando l'ammalato si lamenta di secchezza della gola, e nel tempo stesso di produzione “ dietro l'ugola „ “ fra il naso e la gola „ ecc. di croste o di masse semisolide, aderenti, che egli non giunge ad espellere se non con pena, sia tutte le mattine, sia solamente a parecchi giorni d'intervallo, e contemporaneamente la rinoscopia anteriore fa vedere che non si tratta di rinite atrofica o di *ozena*, la diagnosi può essere stabilita senza esitazione, e quasi senza l'aiuto della rinoscopia posteriore. In un periodo meno avanzato della malattia, essendo i sintomi meno netti, si sarà obbligati di ricorrere a questo metodo di esplorazione per sapere che cosa fare. In tutti i casi essa sola potrà far riconoscere, se il catarro occupa tutta la regione della tonsilla, o se è circoscritto agli avanzi del suo solco mediano, se esistono tratti e cavità, se la tonsilla è ipertrofica, ecc. Se si constata un aumento di volume, si dovrà ancora assicurarsi, con l'aiuto di uno specillo appropriato, che questo non è dovuto

(1) Loc. citato.
(2) Loc. citato.

alla presenza di cavità cistiche a contenuto mucoso o caseoso. In simile caso, checchè si sia detto, il colorito della mucosa può essere assolutamente identico in corrispondenza della cisti ed intorno ad essa, e la forma del tumore non è affatto caratteristica.

In caso di rinite atrofica, se questa è già antica, è facile, anche quando manca il fetore, o è momentaneamente mascherato, riconoscere che la faringite secca è sotto la dipendenza dell'affezione nasale. Molto spesso infatti, in simile caso, l'esame della faringe nasale con l'aiuto dello specchio fa vedere che le concrezioni, invece di trovarsi in corrispondenza della tonsilla faringea, sono applicate irregolarmente su differenti punti; spesso le si vedono uscire da una fossa nasale, occupare una parte del margine superiore o laterale dell'orifizio e diffondersi, per lo più da un sol lato, ad una distanza variabile dalla vôlta. Ora questo aspetto non si vede *mai* nel catarro semplice della tonsilla faringea. Non si vede mai nemmeno, in quest'ultimo caso, la colorazione delle secrezioni prendere una tinta calda, verdastra, ma che tende al giallo, molto frequente al contrario negli ammalati di ozena.

Quando le due malattie coincidono, i segni del catarro circoscritto della tonsilla faringea finiscono per essere intieramente sostituiti da quelli dell'ozena, le secrezioni perdono i loro caratteri antecedenti, e l'atrofia della tonsilla faringea arriva alla sua totale scomparsa. È specialmente nei fanciulli che si ha l'occasione di riconoscere questa coincidenza con sicurezza, quando ci si trova in presenza di un soggetto che presenta una tonsilla faringea catarrale, altra volta ipertrofica e giunta al suo periodo di regressione, e che è stato colpito in seguito da una rinite fetida ancora incipiente nel momento dell'esame. Benchè in questi casi non si abbia ancora atrofia della pituitaria, e questa al contrario sia tumefatta, si riconoscerà il principio della rinite speciale dall'odore, dall'aspetto floscio, rosso cupo, appannato della mucosa, dalla presenza, fra il turbinato ed il setto, e nella regione posteriore del pavimento specialmente, di uno strato di muco-pus mal legato, opaco e verdastro. Questa constatazione è molto importante dal punto di vista della cura da istituire.

Quando si constata la presenza di una striscia di pus situata lateralmente sulla faccia posteriore del velo pendolo, bisogna portare l'attenzione sull'entrata posteriore della fossa nasale e pensare ad una suppurazione di un seno, alla quale può esser dovuta l'infiammazione naso-faringea.

L'osservare una secchezza notevole, anche assoluta, della mucosa della parete posteriore della faringe orale non potrà, in mancanza di sintomi cagionati da disturbi secretori naso-faringei, bastare per istabilire una diagnosi. Se un esame completo permette al medico di assicurarsi che questo segno è isolato, o che coincide con dei sintomi di catarro naso-faringeo troppo leggieri per ispiegare la sua presenza, bisognerà immediatamente pensare alla possibilità di una malattia generale, di cui l'affezione faringea può non essere che un sintoma. Se la gola è di colore rosso scuro, se il velo pendolo è inspessito, e se, oltre che la gola anche la bocca è contemporaneamente secca, si penserà al *diabete*. Se questo manca, si troveranno talora urine albuminose (1). Potrà accadere al medico di osservare la stessa cosa senza che la secchezza orale accompagni quella del fondo della gola. Se infine egli non trova alcuna traccia di albumina nelle urine, non dovrà per questo scartare la possibilità di un'affezione renale; e più di una volta l'esame minuzioso e ripetuto del suo ammalato (io direi volentieri piuttosto della sua ammalata, poichè io non ho

(1) Joal, loc. citato.

constatato questi fatti che nelle donne di età media) gli farà riconoscere dei segni non dubbi di arterio-sclerosi generale, o di *nefrite interstiziale* senza albuminuria attuale, ai quali verrà ad aggiungersi appena più tardi, talora dopo alcuni mesi solamente, la comparsa dell'albumina nell'urina.

Io non farò qui che esporre la necessità dell'esame rinoscopico immediato nei casi in cui venissero ad aggiungersi, ai segni del catarro della tonsilla faringea, sintomi di chiusura del naso, dolore alla deglutizione, una esacerbazione della cefalea o corizza, in un ammalato che non ha provato fino allora, anche durante le recrudescenze del suo catarro cronico, simili fenomeni. L'esame diretto permetterebbe solo di riconoscere o un *tumore* o una *lesione tubercolare* (molto rara, ma possibile), o una *lesione sifilitica*, specialmente una gomma ad inizio naso-faringeo, fatto che si ha l'occasione a quando a quando di osservare (*a*).

Cura. — Le medicazioni con istrumenti curvi introdotti dietro il velo pendolo, con i topici di ogni genere, le insufflazioni di polveri diverse, le inalazioni, polverizzazioni, ecc. sono del tutto insufficienti e non dànno che eccezionalmente buoni risultati. E per soprappiù questi non sono quasi mai duraturi. È necessario, per ottenere una guarigione completa e definitiva, d'intervenire chirurgicamente; se la tonsilla faringea, che dà la secrezione anormale, è voluminosa, bisogna farne l'ablazione totale; se è atrofica bisogna praticarne la discissione, poi fare il raschiamento del cavo naso-faringeo, prima di ricorrere alle applicazioni topiche che allora soltanto saranno veramente e rapidamente efficaci. Queste manovre di chirurgia rinoscopica non potrebbero essere qui descritte nei loro particolari.

Le faringiti secche dei diabetici migliorano per lo più sotto l'influenza dei gargarismi alcalini ripetuti parecchie volte nella giornata, e specialmente quando l'iperglicemia diminuisce, in seguito al conveniente regime dietetico, che viene seguìto dall'ammalato. Quanto a quelle degli albuminurici esse sono di una estrema tenacia; nel 1888 e 1889 ho avuto l'occasione di osservare tutta una serie di casi di questo genere, e fra essi tre donne nelle quali l'albuminuria non è apparsa che molto tempo dopo la secchezza della faringe. Io non ho mai potuto ottenere, con l'aiuto di rimedi topici, risultati duraturi; ed ho dovuto bentosto rinunciare ad interventi, il cui effetto spariva in poche ore e che talvolta erano anche mal sopportati. I gargarismi jodati molto deboli mi son sembrati il rimedio più utile da usare.

§ 3. — Infiammazione cronica del tessuto adenoide della base della lingua.

Ipertrofia della tonsilla linguale (1).

Sintomatologia — Segni fisici e caratteri obbiettivi. — All'esame laringoscopico l'ipertrofia dei follicoli linfatici della base della lingua si presenta sotto diversi aspetti un po' disparati. Ora lo strato bitorzoluto del tessuto linfatico

---

(*a*) [V. Gozzolino, La tubercolosi dell'apparato uditivo, delle cavità nasali, della faringe, del velo pendolo, delle tonsille e della lingua; *Gazzetta medica di Roma*, 1889. — Id., La sifilosi terziaria naso-faringo-palatina, e le lesioni blenorragiche delle cavità nasali, boccali, ecc.; *Bollettino per l'orecchio, naso e gola*, Firenze 1892 (V. Gozzolino)].

(1) Consultisi Swain, *Deutsche Archiv für klin. Med.*, 1886. — Gleitsmann, *Medical record*, 1887. — Ruault, *France médicale* e *Archives de Laryngologie*, 1888. — Balme, Tesi citata.

ha subìto un ispessimento uniforme ed il suo livello raggiunge oppure sorpassa quello del margine libero dell'epiglottide e spinge questo opercolo indietro; ora la massa ipertrofica presenta un aspetto moriforme; oppure è divisa da interstizi profondi e sinuosi in due o più lobi distinti. In altri casi, certi gruppi di follicoli solamente sono ipertrofici, e formano una massa a forma di lampone di volume variabile, che può raggiungere le dimensioni di una nocciuola. La colorazione varia dal rosa pallido o giallastro e quasi traslucido al rosso vivo che si osserva specialmente in caso di attacco subacuto.

Disturbi funzionali. — Il sintoma più frequente è la sensazione di un corpo straniero (capello, filo, palla, ecc.) fissato al fondo della gola, e che gli ammalati localizzano assai raramente con esattezza. Spesso percepiscono questa sensazione molto più in basso del sito da cui essa parte, ed indicano col dito la regione tracheale, in corrispondenza del limite superiore dello sterno. Talora esiste una sensazione di strangolamento, di pressione continua in corrispondenza della regione anteriore del collo. Queste sensazioni, come pure l'irritazione delle terminazioni nervose della mucosa linguale e dell'epiglottide, provocano in parecchi ammalati un bisogno frequente, talora incessante, di deglutire a vuoto; in altri una tendenza a " raschiare ", a dare molto spesso colpi isolati di tosse eruttante, che possono far credere alla tosse isterica; oppure determinano ancora a quando a quando accessi di tosse spasmodica. Questi sintomi presentano per l'ordinario dei parossismi, specialmente alla sera; ma diminuiscono, e spesso anzi scompaiono durante il pasto, come pure nel sonno. Essi sono ben lungi dall'essere proporzionali al grado dell'ipertrofia; sono i soggetti nervosi, e soprattutto le donne che se ne lamentano di più. In persone predisposte, la lesione può determinare degli accessi dispnoici pseudoasmatici, e fors'anche dell'asma bronchiale vero (Heymann, Seifert). In altri può dar luogo a spasmi dell'esofago (Joal). I disturbi della voce parlata o cantata sono frequenti nei professori e negli artisti drammatici e lirici. I malati si lamentano di non poter più far uso della voce senza provare tosto una stanchezza insolita; la voce cantata può perdere finanche la sua purezza e giustezza; ed esiste una tendenza agli attacchi di laringite catarrale. Spesso una parte dei sintomi vocali, od anche respiratorii, può essere collegata alle lesioni delle regioni vicine; la tumefazione della mucosa nasale, la tonsillite cronica o la faringite che coincidono in un gran numero di casi con la lesione linguale.

Decorso e prognosi. — In alcuni soggetti il decorso è continuo, in molti altri procede per esacerbazioni successive corrispondenti ad attacchi subacuti. Se l'affezione non vien curata, la prognosi (eccettuati i casi in cui la persistenza dei disturbi vocali l'aggrava causando un'impotenza professionale) può diventare molto seria nelle persone nervose, che sono condotte poco a poco ad una vera *ossessione gutturale*, la quale modifica in modo disastroso l'umore ed il carattere, e finisce qualche volta col produrre idee tristi ed una depressione generale.

Anatomia patologica. — Le lesioni istologiche furono studiate da Swain nel 1886. Dalle ricerche di questo autore risulta che esse hanno una rassomiglianza molto stretta con quelle delle tonsille palatine ipertrofiche; l'ipertrofia ha luogo su tutti gli elementi insieme dei follicoli linguali: tessuto congiuntivo pericavitario, strato di tessuto reticolato infiltrato di cellule linfatiche, e follicoli isolati. Si possono anche constatare delle alterazioni delle glandole-

grappolo vicine o sottostanti. Le lesioni della mucosa superficiale e del suo strato papillare sono variabili. Sarebbe desiderabile che nuove ricerche su questo punto facessero conoscere il decorso delle lesioni e le modificazioni che esse subiscono durante la regressione consecutiva all'ipertrofia.

Eziologia. — Quest'affezione non si osserva coi suoi sintomi che negli adulti; è rara prima dei diciotto anni. Infinitamente più comune nella donna, si sviluppa talvolta al momento della menopausa e può persistere fino ai 55 anni e più. Gli individui nervosi, i dispeptici, i costipati, soprattutto quelli che per professione fanno molto uso della voce parlata o cantata, vi sono particolarmente soggetti, in fine non pare dubbia l'influenza delle angine acute, delle malattie infettive generali (scarlatina, febbre tifoidea, ecc.). L'eziologia e la patogenesi non differiscono dunque da quelle delle altre varietà di tonsillite cronica.

Diagnosi. — Essa è basata soprattutto sull'esame laringoscopico; perchè dei malati affetti da *parestesia* della faringe, *sine materia*, possono presentare dei sintomi identici. Così pure, in certi casi, la constatazione delle lesioni della base della lingua non può permettere al medico di affermare che esse sono la causa determinante dei sintomi. — L'esagerazione dei disturbi subbiettivi (sensazione di bruciore, irradiazioni dolorose, glossodinia, disturbi gustativi, ecc.) coincidenti con un assenza quasi completa di riflessi respiratorii o digestivi (tosse, deglutizione a vuoto, ecc.) imporrà una grande riserva, perchè in simili casi la guarigione della lesione linguale non dà che risultati effimeri, se non del tutto nulli.

Io non insisto sulla diagnosi differenziale coi *tumori maligni* della base della lingua, la cui sintomatologia è del tutto diversa; nondimeno, siccome un tumore profondo, al suo inizio può dar luogo ad una infiammazione cronica di vicinanza che si manifesta con una ipertrofia dello strato mucoso, si dovrà guardarsi, quando i sintomi e il decorso dell'affezione, l'età del malato, e i risultati della palpazione della lingua e delle regioni sottomascellari faranno temere un cancro, dall'abbandonare quest'idea, perchè si saranno trovati dei follicoli linfatici preepiglottici ipertrofizzati.

Si sono osservate in questa regione ulcerazioni sifilitiche terziarie, e Türk ha perfino riportato l'osservazione di un malato, in cui una lesione di questo genere aveva finito con una emorragia mortale. Moure e Raulin vi hanno constatato delle *eruzioni sifilitiche* secondarie. Ma gli errori che derivano da questa parte sono facilmente evitati, se il medico ha cura di sottomettere i suoi malati ad un esame clinico completo, e di pensare alla possibilità di lesioni specifiche.

Mi limiterò a segnalare le *cisti* della base della lingua, a causa della loro estrema rarità.

Cura. — Consiste nel distruggere o togliere i tessuti ipertrofizzati. Essa è puramente chirurgica e appartiene per soprappiù specialmente alla chirurgia laringoscopica. Non devo dunque esporla qui, e mi limiterò a rinviare il lettore alle diverse monografie indicate al principio di questo articolo.

---

§ 4. — Infiammazione cronica del tessuto adenoideo della faringe boccale.

Granulazioni della faringe.
Faringite follicolare ipertrofica (1).

SINONIMI: Angina glandolare o granulosa (Chomel); Faringite catarrale cronica (Lasègue).

Definizione. — Le grosse granulazioni prominenti, ovalari, della grossezza della metà di un pisello, disseminate sulla parete posteriore della faringe boccale, coerenti o confluenti e formanti delle striscie verticali sulle parti laterali ed alla regione centrale di questa parete, dipendono in realtà dalla tonsilla faringea, di cui costituiscono dei prolungamenti. Esse sono ordinariamente, come la tonsilla retronasale, durante l'infanzia, relativamente molto più voluminose che nell'età adulta. Negli adulti, esse tendono anche a scomparire coll'età, ma possono conservare un volume notevole in certi individui, all'infuori di qualsiasi stato morboso.

Quindi non bisogna preoccuparsene quando queste granulazioni adenoidi non coincidono con uno stato catarrale cronico della mucosa ove hanno sede e quando contemporaneamente la loro colorazione non risalta per una tinta rosso scura e cupa su quella normale della mucosa vicina, e quando il loro volume non è tale da alterare la cedevolezza della mucosa, ostacolare la sua mobilità, e, lateralmente, quella dei pilastri posteriori. È a torto che in simili casi i malati accusano le loro granulazioni di essere causa di sintomi, di cui talvolta si lamentano; un esame accurato del paziente permetterà al medico di convincersene, facendogli riconoscere la lesione locale (tonsille, base della lingua, ecc.) o lo stato generale (neurastenia, ecc.), da cui dipendono realmente i disturbi funzionali.

Quando queste granulazioni, benchè aventi sede su una mucosa sana in apparenza, sono insieme voluminose e manifestamente infiammate, le loro lesioni devono essere considerate come la conseguenza ed il reliquato di una o più infiammazioni catarrali della faringe, acute o subacute, antecedenti. Viene una persona giovane, la cui gola, esaminata nello stato di salute, si mostrava esente da qualsiasi lesione, presa da un'angina acuta specifica o di altro genere? Le granulazioni faringee diventeranno rosse e voluminose, si manifesteranno in punti, ove prima non facevano alcuna macchia nè rialzo sulla mucosa; e una volta guarita l'angina esse non iscompariranno che progressivamente nei casi favorevoli e persisteranno negli altri. Se l'angina catarrale acuta recidiva, le granulazioni scomparse ricompariranno, *in situ* o altrove; quelle che avranno persistito subiranno una recrudescenza infiammatoria e si ipertrofizzeranno sempre più. La ricomparsa degli attacchi acuti o subacuti conducendo al catarro cronico, questo sarà costantemente caratterizzato, in tutto il suo periodo di stato, dall'ipertrofia delle granulazioni adenoidi nello stesso tempo che da quella di tutte le glandole mucipari della mucosa faringea. Nell'intervallo delle grosse granulazioni, detta mucosa sarà sparsa di rialzi più piccoli, biancastri, o rossastri come i primi, e avrà un aspetto zigrinato. Non vi è dunque faringite catarrale cronica al periodo di stato senza granulazioni faringee grosse

---

(1) Consultinsi LASÈGUE, Traité des angines, 1868, pag. 322. — MICHEL, Maladies de la gorge traduzione CALMETTES, Bruxelles 1884. — RUAULT, *Archives de Laryngologie*, 1889.

e piccole, mentre si possono vedere grosse granulazioni faringee cronicamente infiammate, senza che vi esista contemporaneamente una faringite catarrale diffusa nettamente apprezzabile. Ma in simile caso però, se la flogosi circoscritta dura e prende un decorso cronico, le granulazioni subiscono una ipertrofia progressiva. A un momento dato, il loro volume esagerato diventa la causa dei disturbi funzionali; e, d'altra parte, l'infiammazione non vi resta limitata, e le lesioni, che vi erano dapprima localizzate, diventano la causa che provoca e mantiene una flogosi catarrale diffusa della mucosa faringea.

Le considerazioni che precedono faranno capire perchè io mi sia deciso a romperla colla consuetudine e ad abbandonare la denominazione di *angina glandolare o angina granulosa*. Basta guardare i lavori degli autori (Green (1), Noël, Guéneau de Mussy (2), ecc.) che, dopo Chomel (3), hanno cercato di stabilire la realtà di una varietà autonoma di angina cronica, che potesse meritare questo nome, per riconoscere che essi applicavano questo nome a tutti i casi in cui era evidente la presenza di granulazioni faringee. Essi consideravano queste come il sintoma fondamentale dell'affezione che avevano immaginata, e che Chomel e Guéneau de Mussy consideravano come una manifestazione della pretesa diatesi " *erpetica* „. Dopo di loro si è continuato a dichiarare colpiti da " angina granulosa „ tanto i bambini, la cui faringe presenta delle grosse granulazioni traslucide, benchè questo stato non sia in alcun modo patologico, quanto gli adulti, nei quali si vedono, in mancanza di catarro cronico ben dichiarato, delle grosse granulazioni adenoidee rosse, appannate, infiammate. Si è dato lo stesso nome all'angina catarrale cronica diffusa, in cui, indipendentemente dalle grandi granulazioni faringee, si verificano intorno ad esse dei rialzi minori, nel medesimo tempo che tutta la superficie del velo pendolo è crivellata da asperità costituite dalle glandole mucipare tumefatte e dai loro condotti escretorii ripieni ad esuberanza di muco alterato. Si sono scambiate anche per delle grosse granulazioni analoghe a quelle della faringe, delle prominenze che si possono verificare sul velo pendolo o sull'ugola, e che sono quasi sempre dei papillomi a superficie liscia. Le angine croniche caratterizzate da un inspessimento diffuso della mucosa, con arrossamento congestizio, in cui, all'infuori delle grosse granulazioni adenoidee della parete faringea, la mucosa stafilo-faringea, tesa o rilassata, è liscia, e non presenta nè ipersecrezione, nè piccole prominenze glandolari, sono state, come le precedenti, designate colla stessa denominazione. In fine, siccome l'atrofia terminale di tutti gli elementi della mucosa, consecutiva alle antiche infiammazioni croniche, sopra indicate, ha luogo irregolarmente qua e là, e può essere già molto avanzata, benchè persistano ancora in un certo numero delle grosse granulazioni, così fu sufficiente la presenza di queste ultime, rese molto evidenti dal pallore e dall'assottigliamento della mucosa vicina, per giustificare anche in questo caso il nome di " angina granulosa „.

Riassumendo, fino a questi ultimi tempi, malgrado i primi tentativi di reazione di Lasègue, malgrado lavori importanti dei laringologi contemporanei, si continuarono a confondere sotto la stessa rubrica quasi tutte le varietà di angine croniche non ispecifiche. A far cessare questa confusione basterebbe riservare la denominazione di angina granulosa a quei casi, in cui la sproporzione tra il catarro cronico glandolare e l'ipertrofia del tessuto adenoideo

---

(1) Green, Diseases of the air passages; New-York 1846.
(2) Guéneau de Mussy, Traité de l'angine glanduleuse; Paris 1857.
(3) Chomel, *Gazette médicale de Paris*, 1846.

lascia decisamente a quest'ultima la predominanza patologica. Però vi si giungerà ancor più di sicuro abbandonando del tutto questa denominazione, anche per i detti casi, e sostituendola con quella di *faringite follicolare ipertrofica*. Il nome che propongo ha almeno il vantaggio di indicare a un tempo la regione, ove ha sede la flogosi cronica, il tessuto che essa lede maggiormente, ed il processo anatomico a cui dà luogo.

Sintomatologia. — Segni fisici e caratteri obbiettivi. — Questi variano un po' secondo che si osservano nei bambini o negli adolescenti, e negli adulti, secondo le lesioni vicine associate a quelle della faringe boccale, e secondo che il catarro concomitante è più o meno intenso.

Nei bambini, quando l'ipertrofia del tessuto linfoide della faringe boccale è esagerata, la parete posteriore della cavità gutturale prende un aspetto di lampone, moriforme, tomentoso. Dietro l'ugola, le granulazioni confuse formano spesso una prominenza allungata che scompare progressivamente al disotto. Sulle regioni laterali, le granulazioni sono soprattutto abbondanti, e formano spesso delle eminenze in forma di rigonfiamenti bitorzoluti, mal limitati, che occupano, dietro e lungo i pilastri posteriori del velo, tutta la lunghezza della faringe orale. In un gran numero di individui, soprattutto se si eccettuano quei casi in cui l'infiammazione catarrale è un po' accusata al momento dell'esame, queste granulazioni coerenti e questi rigonfiamenti di tessuto linfoide sono pallidi, un po' giallastri, spesso lisci, di apparenza gelatiniforme e traslucida. In questi casi, anche le tonsille sono aumentate di volume (ipertrofia molle); la tonsilla faringea è molto ipertrofica ed il naso ostruito. Trattasi della *faringite follicolare ipertrofica diffusa dell'infanzia*, e le lesioni della faringe boccale non hanno che una importanza molto mediocre, se paragonate a quelle delle tonsille palatine e soprattutto della tonsilla retronasale. Heryng (1) dà a questa forma il nome di " *faringite scrofolosa follicolare* „ che io credo troppo precisa per essere applicabile a tutti i casi, se con lui si ritiene, che l'aspetto delle lesioni basta sempre a giustificarlo. È vero che questa varietà infantile è più comune negli strumosi e nei linfatici, e che non si sviluppa mai improvvisa, ma progressivamente, in seguito ad attacchi ripetuti così leggeri da passare inosservati, che in questi soggetti. La si può però veder colpire, in seguito a certe malattie generali specifiche (il morbillo, e la tosse convulsiva tra le altre), dei bambini che prima della loro malattia non presentavano alcuno degli attributi del temperamento linfatico, nè alcuna labe ereditaria. Queste faringiti ipertrofiche diffuse secondarie, come quelle consecutive alla scarlatina o alla difterite faringo-nasale, prendono, molto più spesso delle prime, una forma nettamente infiammatoria, catarrale, con rossore delle parti, esagerazione ed alterazione delle secrezioni, ecc.

All'infuori di queste varietà, in cui le lesioni della faringe boccale non esercitano che una parte accessoria, si possono molto spesso osservare, nei bambini esenti da qualsiasi diatesi, delle faringiti follicolari ipertrofiche assai accentuate, quasi sempre associate ad un aumento di volume delle tonsille, ma senza coesistenza di tumori adenoidei e di ostruzione nasale, e, almeno in apparenza, di disturbi ben apprezzabili delle funzioni delle glandole mucipare. Questo stato si osserva spesso in seguito ad angine difteriche localizzate alla cavità bocco-faringea. È anche associato frequentemente alla *tonsillite cronica parossistica*, che conduce all'ipertrofia dura delle tonsille, le quali in questo caso sono d'or-

(1) Heryng, De la pharyngite chronique; *Revue de Laryngologie*, 1882.

dinario di un color rosso cupo come le granulazioni della faringe. Questa colorazione del tessuto adenoideo è abbastanza accentuata per distinguersi da quella della mucosa vicina, malgrado il rossore diffuso di questa. In quest'ultima varietà, che si osserva quasi sempre negli ultimi anni dell'infanzia e nell'adolescenza, l'aspetto delle lesioni della parete faringea richiama quello che presenta negli adulti.

In questi ultimi, il rossore e l'apparenza quasi sempre appannata delle granulazioni isolate, talvolta circondate da un reticolo vascolare un po' dilatato, fanno sì che si distinguono ancor meglio dalle parti adiacenti più pallide e più liscie, se non vi è catarro diffuso. Il rigonfiamento retro-ugolare manca spesso; il volume dei rigonfiamenti laterali, molto variabile, è talvolta considerevole, e può raggiungere od oltrepassare quello di una matita, e finanche del dito mignolo. Essi possono aderire ai pilastri posteriori, la cui mucosa è allora quasi sempre appannata, rossa ed inspessita. La prominenza di questi rigonfiamenti laterali viene esagerata, quando la pressione dell'abbassa-lingua produce una elevazione del velo ed una contrazione faringea riflessa, ed allora prendono un aspetto, il quale giustifica benissimo la denominazione di *falsi pilastri*, che spesso si applica loro. Benchè la predominanza delle lesioni sulle regioni laterali della parete faringea sia un fatto importante, in ragione dei sintomi che ne derivano, io non credo che si sia autorizzati a considerare i casi di questo genere, come dipendenti da una forma distinta della malattia, indicata da Schmidt, Heryng ed altri autori, col nome di *faringite laterale*. D'altra parte, Heryng stesso ha stabilito che in certe angine croniche diffuse, nelle quali si può anche constatare la presenza di " falsi pilastri „, l'ipertrofia delle regioni laterali della parete faringea, invece di essere limitata al tessuto linfoide come nella varietà che qui studiamo, si estende in simili casi su tutti gli elementi della mucosa. Bisognerebbe dunque, sull'esempio di quest'autore, ammettere più varietà di " faringite laterale „. Ma queste essendo parallele a diverse varietà di angine croniche e derivando da ciascuna di esse, non vi ha perciò alcuna utilità a separarle da queste ultime.

Le lesioni della faringe nasale, delle fosse nasali, delle tonsille palatine e linguali sono incostanti e variabili; ma quasi sempre la permeabilità nasale è insufficiente. Quando vi è del catarro diffuso della parete faringea, questa invece di presentare, all'infuori dei punti ove hanno sede le grosse granulazioni e i rigonfiamenti del tessuto adenoideo, un aspetto roseo e liscio o un po' vellutato, si presenta tutta ricoperta da granulazioni più piccole, assume un'apparenza zigrinata e si ricopre talvolta in qualche punto di mucosità opaline formanti degli intonachi più o meno estesi, debolmente aderenti alla superficie sottostante. Noi ritroveremo quest'aspetto associato ad un'apparenza analoga del velo palatino e dell'ugola, studiando l'angina catarrale cronica diffusa.

Disturbi funzionali. — I sintomi che si possono attribuire direttamente all'ipertrofia del tessuto adenoideo della faringe boccale sono quasi nulli, nella pluralità dei malati. I disturbi funzionali non compaiono che al momento degli attacchi acuti o subacuti di faringite catarrale; e non si stabiliscono disturbi permanenti che quando il catarro recidivo finisce a stabilirsi con qualche intensità allo stato cronico. I sintomi più importanti che dipendono da questo fatto sono dovuti alla propagazione del catarro all'orecchio medio o alla laringe. Fin là, il fastidio che l'affezione produce all'ammalato è dovuto soprattutto alla vulnerabilità faringea esagerata che produce in gran numero di essi. I pazienti sono allora obbligati ad avere continue precauzioni, senza

delle quali sono sempre esposti a ricadute infiammatorie; devono evitare particolarmente i raffreddamenti anche più leggieri, sfuggire il vento, la polvere, ecc., non devono fumare, nè cibarsi di pietanze per poche sieno le droghe che le condiscono, ecc.

In qualche malato, la presenza dei falsi pilastri voluminosi (che, durante degli attacchi subacuti, esagera sempre il dolore alla deglutizione e spesso è causa ch'esso si propaghi all'orecchio) provoca la comparsa di una tosse faringea ribelle e penosa. Ora è una tosse stizzosa, che sopraggiunge ad accessi, e soprattutto al mattino o alla sera, ora e più spesso, è una tosse analoga alla tosse tonsillare, che cessa la notte e durante i pasti, ma è frequente e talvolta quasi continua nel resto del tempo, e caratterizzata da scosse isolate le quali presentano il carattere eruttante particolare, che le fa designare sotto il nome di *raschiamenti* (*raclements*).

I falsi pilastri diventano sorgente di sintomi penosi, soprattutto nelle persone obbligate dalla loro professione ad un uso costante e prolungato della voce parlata o cantata. Sia ch'essi aderiscano alla mucosa inspessita dei pilastri posteriori del velo, o che pel loro volume respingano o comprimano questi ultimi, ne risulta, come nel caso di aderenze o di compressione tonsillare, un ostacolo ai movimenti del muscolo stafilo-faringeo, il quale, per il suo fascio stafilo-tiroideo, è uno dei muscoli estrinsechi della laringe che contribuisce alla fonazione. Potranno manifestarsi i disturbi vocali di cui ho parlato a proposito delle tonsilliti croniche, e l'esercizio della voce potrà essere financo doloroso e seguìto da sensazioni persistenti di ostacolo e d'imbarazzo della faringe.

I sintomi locali, auricolari e laringei, derivanti dal catarro cronico della faringe e dalla sua propagazione alle regioni vicine, saranno studiati con maggior vantaggio a proposito dell'angina catarrale cronica diffusa, la cui storia è esposta più in basso.

Forme cliniche, decorso e prognosi. — La faringite follicolare ipertrofica, se non si vogliono che considerare quei casi, frequenti negli adulti, nei quali l'affezione non coincide nè con una tonsillite cronica (palatina, faringea o linguale), nè con una faringite catarrale diffusa netta, si può, avuto riguardo al suo decorso, distinguere in due forme cliniche: 1° la *forma parossistica* e 2° la *forma continua*.

La prima forma procede per attacchi catarrali subacuti, spesso leggeri e ridotti a semplici attacchi congestizii, ma che sopravviene per l'influenza delle cause più leggiere e più comuni. Finisce quasi sempre per complicarsi con un catarro diffuso più o meno intenso, che persiste allo stato cronico nell'intervallo degli attacchi subacuti, invece di scomparire allora più o meno completamente come prima. Per il fastidio che cagiona al malato e per le moleste conseguenze che ne possono seguire, questa forma è la più seria.

La forma continua della faringite follicolare ipertrofica è infinitamente più benigna; e, nei casi più favorevoli, le lesioni possono anche mantenersi quasi indefinitamente stazionarie senza che il malato ne soffra. In altri casi, possono progredire lentamente sotto l'influenza di irritazioni locali (respirazione boccale, uso del tabacco da fumare, ecc.) senza che il soggetto ne sia incomodato, e si preoccupi della loro presenza, fino a che, ad un momento dato, influenze intrinseche (menopausa, disturbi digestivi, ecc.) o estrinseche (necessità professionali, cambiamento di clima o di genere di vita, ecc.) non vengano a modificare il decorso dell'affezione. Questa forma benigna non è meno dan-

nosa per i cantanti, gli oratori, i professori, a causa dei disturbi vocali che essa è capace di determinare. In simili casi non è raro, che questi malati, pur non soffrendo affatto alla gola, attribuiscano i sintomi di cui si lagnano ad un'infiammazione localizzata della laringe.

L'ipertrofia del tessuto linfoide della gola, dopo un periodo di accrescimento ed un periodo stazionario di durata variabile, ma di cui il secondo è quasi sempre molto lungo (10, 20 anni e più) entra in una fase di regressione e finisce con lo scomparire. Non è raro di vedere, nel periodo di stato dell'affezione, alcune granulazioni diminuire di volume poi scomparire, nello stesso tempo che in altri punti ne compaiono di nuove. Ma, ad un dato momento, quando il soggetto si avanza negli anni, scompaiono le une dopo le altre senza più rinnovarsi; dopo i 55, 60 anni è molto raro vederne ancora.

La prognosi della faringite follicolare ipertrofica varia secondo l'età dell'individuo, il decorso che segue, la professione del malato, le lesioni delle regioni adiacenti, le diverse cause che possono intrattenerla. Altre volte questa prognosi era più che mediocre dal punto di vista della possibilità di una guarigione, allorchè si considerava l'affezione come una espressione della " diatesi erpetica ", e non le si opponevano quasi altro che dei mezzi medicamentosi, medicazioni idro-minerali, rimedii locali insufficienti; ma ora essa è diventata assai migliore; nella pluralità dei casi, per poco che il malato abbia un po' di pazienza e si sottoponga ad una cura metodica appropriata, può sperare una guarigione completa e duratura.

Diagnosi. — La diagnosi non offre nessuna difficoltà; ma bisogna guardarsi dal pronunziarla alla leggera, e considerare come patologiche soltanto quelle granulazioni voluminose che presentano delle traccie manifeste d'infiammazione. Inoltre, prima di attribuir loro i sintomi di cui si lamenta il malato, bisogna esaminare completamente la faringe nasale e le fosse nasali, come pure le tonsille, la laringe e le regioni adiacenti, per assicurarsi che queste parti o qualcuna di esse non siano colpite da lesioni più importanti e capaci di determinare i disturbi funzionali di cui si tratta. Infine non si deve dimenticare che i nervosi, gl'isterici, i neurastenici, sono spesso soggetti a *parestesie* gutturali; e sovente, con un interrogatorio ben condotto e un esame clinico completo, si eviterà di attribuire a torto dei disturbi funzionali di origine nevropatica, a lesioni comuni, di nessuna importanza. Tolte, per quanto è possibile, tutte le cause di errore, si dovranno ricercare le cause che sostengono la malattia: impermeabilità e catarro delle vie nasali, disturbi digestivi, disturbi mestruali, abuso del tabacco, ecc., ed informarsi del decorso seguìto dalla faringite, affine di dedurre da tutte queste cognizioni delle indicazioni terapeutiche.

Eziologia, anatomia patologica e cura. — Lo studio delle cause speciali di questa forma di faringite, delle lesioni istologiche e della terapeutica più adatta, sarà esposto più oltre a proposito dell'angina cronica diffusa.

II.

ANGINE CRONICHE DIFFUSE

Definizione e classificazione. — La denominazione di *angine croniche diffuse* vien data alle infiammazioni croniche delle retro-fauci, che colpiscono

con intensità eguale la parete posteriore della faringe boccale e il velo palatino coi suoi pilastri e l'ugola.

Lasègue (1) ha, con giusta ragione, insistito sulla necessità di considerarle come una specie distinta dell'angina circoscritta alla parete posteriore della faringe (faringite follicolare ipertrofica), di cui ha lasciato una descrizione, molto notevole, data l'epoca (1868) in cui è apparsa. Benchè quand'egli scriveva, le vegetazioni adenoidee fossero ancora sconosciute, egli è stato il primo a riconoscere, e a far rilevare che nei bambini l'affezione colpiva a tutta prima e sopra tutto la faringe nasale accompagnandosi a corizza cronica e ad impermeabilità nasale con frequenti disturbi dell'udito; egli ha pure indicato molto esplicitamente l'influenza di questa ostruzione nasale sulla fisonomia del bambino (bocca aperta, aspetto d'incantato, ecc.), ed ha insistito sui caratteri differenti che l'affezione presenta negli adulti, e le laringiti che provoca a preferenza in questi ultimi, ecc. Ma, studiando separatamente l'infiammazione cronica generalizzata della faringe boccale e del velo, Lasègue, bisogna riconoscerlo, fu molto meno felice, e la descrizione ch'egli ne fa col titolo di " angina catarrale cronica diffusa " è lungi dal valere l'altra. Cercando di indicare ciò che si osserva nella pluralità dei casi, egli non ha potuto tracciare che un quadro clinico, talvolta senza precisione, senza rilievo e privo di chiarezza. Realmente non si può pretendere di sbrogliare un po' di caos, nel quale sono confuse le diverse varietà di angine croniche diffuse senza cercare di distaccare da questo gruppo qualcuna di esse, i cui caratteri siano abbastanza accentuati per rispondere esattamente a qualche caso clinico tipico. E ciò che ho tentato di fare studiando l'ipertrofia delle tonsille; ed è ancora ciò che tenterò di ricominciare qui, lasciando da parte le forme miste, bastarde, indistinte, che presentano in ciascun caso particolare delle differenze dovute soprattutto alle lesioni vicine associate, per fermarmi a descrivere due forme cliniche dell'angina cronica diffusa *dell'adulto*, di cui non solo i caratteri obbiettivi e i sintomi, ma anche l'eziologia e la prognosi, mi sembrano abbastanza distinte per assicurare a ciascuna di esse una indiscutibile autonomia.

Nella prima varietà, alla quale riserberò il nome di *angina catarrale cronica diffusa*, le lesioni si verificano soprattutto sulle glandole mucipari della mucosa, che esse invadono a poco a poco; le alterazioni di struttura delle glandole, e i disturbi secretorii che ne derivano sono il fatto primordiale, di cui non sono che una conseguenza secondaria le lesioni degli altri elementi costitutivi della mucosa, e in particolare quelle del tessuto linfoide che possono anche essere molto accentuate.

Nella seconda varietà invece, che chiamerò *angina interstiziale cronica diffusa*, i disturbi secretorii sono poco accentuati, l'ipertrofia del tessuto linfoide è incostante o almeno molto variabile, e le lesioni predominano in corrispondenza degli elementi congiuntivi della mucosa, dello strato sottomucoso e dei vasi. Qui, l'elemento catarrale cede il passo all'elemento congestizio, e dapprima la tumefazione, dipoi l'inspessimento ipertrofico, si estendono a tutta la trama della mucosa gutturale.

§ 1. — Angina catarrale cronica diffusa.

Sintomatologia — Segni fisici e caratteri obbiettivi. — L'aspetto della gola è caratteristico: la parete posteriore della faringe, di un rosso uniforme,

---

(1) Lasègue, loc. citato.

è coperta da rialzi coerenti, quasi confluenti, di vario volume; i più grandi sono costituiti da granulazioni, il cui volume è dovuto all'abbondanza del tessuto adenoide ipertrofico; gli altri, estremamente numerosi, sono costituiti specialmente dalle glandole mucipare ipertrofiche e dal loro canale escretore disteso dal muco, il quale fuoriesce dall'orifizio. Il velo pendolo e i pilastri presentano la stessa colorazione della parete posteriore faringea, e il suo rossore non diminuisce che presso il limite posteriore della vôlta palatina, ove scompare. Anch'essi sono coperti da piccole asperità glandolari, ma raramente vi si vedono rialzi più voluminosi analoghi alle granulazioni adenoidee della faringe. In questi casi, se si esplorano questi rialzi colla punta dello specillo, si trovano spesso peduncolati, e si verifica trattarsi di papillomi a superficie liscia. L'ugola presenta alla sua superficie lo stesso aspetto del velo pendolo; la sua forma è spesso alterata; essa è talvolta leggiermente ed irregolarmente inspessita, con una estremità aguzza, sovente è soltanto allungata e si presenta sotto forma di una linguetta la cui estremità, formata dall'addossamento degli strati anteriore e posteriore della mucosa rilasciata, è affilata, quasi traslucida, e si ripiega facilmente su se stessa, sia al momento in cui si abbassa la lingua per l'esame della gola, sia durante quest'esame mentre il velo si muove. Per vedere la vera forma dell'ugola, bisogna allora abbassare la sua estremità con uno specillo (1).

È facile convincersi che l'apparenza zigrinata della faringe e soprattutto del velo è dovuta in parte alle prominenze che il muco trasparente forma quando fuoriesce dagli orifizi glandolari; basta, infatti, passare sulla mucosa un tampone di cotone idrofilo secco per modificare il suo aspetto e ricondurre la superficie ad uno stato molto più liscio di prima, nello stesso tempo che sul tampone si raccoglie un ammasso di muco filante e vischioso, di cui spesso non si sarebbe nemmeno supposta l'abbondanza.

L'aspetto delle tonsille è variabile: esse possono essere di un volume medio e presentare segni di catarro superficiale, o di tonsillite lacunare; possono essere del tutto atrofiche e ridotte, sia a cupola i cui margini oltrepassino i pilastri, sia ad una piccola placca nascosta intieramente nel fondo della loggia.

La rinoscopia posteriore fa vedere che la regione della tonsilla faringea è rossa, tomentosa, a forma di lampone; spesso la tonsilla, atrofica, ha perduto la sua forma e non ha conservato spessore apprezzabile, ma tutta la regione è sede di un catarro che dà luogo ad una secrezione muco-purulenta di abbondanza variabile. Uno strato di muco, che discende più o meno in basso, ricopre la parete posteriore della faringe nasale, e anche le regioni laterali di quest'ultimo sono in parte nascoste da ammassi di mucosità filanti, che ricoprono una mucosa rossa e di aspetto appannato. Le estremità posteriori dei turbinati sono tumefatte o ipertrofiche, e mediante la rinoscopia anteriore si vede che queste lesioni si estendono a tutta la pituitaria. La faccia posteriore del velo pendolo presenta un aspetto appannato e tomentoso, con una colorazione rosso smorta, che spicca sul colore grigiastro delle estremità posteriori dei turbinati.

L'esame laringoscopico fa vedere che la laringe è raramente intatta. Talvolta è sede di un semplice catarro leggiero cronico; tal'altra le corde vocali sono rosse, inspessite, tomentose, o granulose (laringite granulosa di certi autori).

---

(1) Questo modo di esplorazione, praticato sistematicamente in tutte le persone di cui si esamina la gola, permette di rendersi conto della frequenza, infinitamente maggiore di quanto si crederebbe, della *bifidità dell'ugola.*

Disturbi funzionali. — I sintomi, di cui si lagnano i malati, sono dovuti più spesso alle lesioni delle parti vicine alla faringe che a quelle della faringe stessa. Tra esse, hanno il primo posto i disturbi auricolari (rumori, vertigine, sordità), dovuti alla propagazione del catarro faringonasale alla tromba di Eustacchio ed alla cassa del timpano. Molti malati non si decidono a consultare il medico che all'iniziarsi dei disturbi dell'audizione, mentre prima non si preoccupavano punto della loro gola. Essi non ne soffrivano quasi, all'infuori di un po' di sensibilità al freddo, al calore secco, al fumo del tabacco, ed erano piuttosto seccati dall'ostruzione nasale, che li obbligava a dormire colla bocca aperta, era specialmente accentuata al mattino, e causava un intasamento continuo. Molti altri, soprattutto quelli che per professione fanno molto uso della voce, consultano il medico per disturbi vocali. Altri si lamentano di dover *raschiare*, sia soprattutto al mattino, sia costantemente, e di essere infastiditi da mucosità aderenti; alcuni tossiscono, ma questa tosse, quando ha realmente origine dalla gola, è causata più spesso da lesioni tonsillari, che da quelle faringee, a meno che l'allungamento dell'ugola sia considerevole. Le cefalalgie e soprattutto il dolore alla nuca, sono frequenti.

Eziologia, decorso e prognosi. — L'angina catarrale cronica diffusa non raggiunge quasi mai il suo periodo di stato che dai 18 ai 25 anni, e la sua eziologia si confonde con quella della faringite follicolare. La pluralità degli individui che ne sono affetti hanno avuto precedentemente ipertrofia della tonsilla faringea; e l'affezione, dopo aver raggiunto la faringe boccale, si è propagata al velo pendolo, ove l'hanno sostenuta e sviluppata l'ostruzione nasale e la respirazione boccale.

Il suo decorso è continuo, e, in un certo numero di individui, interrotto da attacchi subacuti; la sua durata è estremamente lunga. Ad un momento dato però le glandole mucipari sempre più alterate finiscono coll'atrofizzarsi le une dopo le altre; le granulazioni tendono a scomparire e la mucosa si assottiglia. Nei vecchi, la gola finisce col presentare un aspetto del tutto differente; la parete posteriore assume un aspetto biancastro, speciale, a placche (placche lattiginose); il velo pendolo diventa meno zigrinato e meno rosso; l'ugola s'inspessisce un po' e la sua mucosa si sclerotizza. Sui pilastri si vedono delle varicosità, soprattutto sul pilastro posteriore e sulla parete posteriore della faringe.

La prognosi di questa malattia deve la sua gravità alla frequenza delle lesioni auricolari nei soggetti che ne sono colpiti. Per poco che esse siano un po' antiche, la loro guarigione diventa più che problematica, e la loro cura non dà molto spesso che miglioramenti passeggeri. Le lesioni della laringe sono meno tenaci, e, se non datano da troppo tempo, si può sperare di vederle cedere ad un trattamento razionale, dopo che quelle delle fosse nasali e della faringe sono state curate metodicamente.

Anatomia patologica. — Le lesioni del velo pendolo sono state appena studiate, e quelle della faringe nasale sono state indicate precedentemente a proposito del catarro della tonsilla faringea. Quelle della faringe boccale, che si esporranno qui, hanno sede sul tessuto adenoideo, sulle glandole mucipari e sulla trama congiuntiva della mucosa.

Guéneau de Mussy (1), fin dal 1857, aveva fatto notare che, verso il

(1) Guéneau de Mussy, op. citata.

centro delle grosse granulazioni isolate, esiste il più spesso un orificio. Cornil e Ranvier (1) hanno constatato che questo non manca mai, ma che sovente le sue dimensioni sono tali da non potersi vedere senza l'aiuto del microscopio.

Su un taglio della mucosa a livello di una granulazione, si verifica che il rivestimento epiteliale è inspessito, come pure il corpo papillare, e spesso il corion, che è allora più o meno infiltrato di globuli bianchi. Il rilievo della granulazione, se dessa è piccola, è spesso costituito da un solo follicolo linfatico ipertrofico. Il condotto escretore della glandola acinosa sottostante si apre allora, sia a lato di esso, sia sulla sua stessa superficie, dopo averne attraversato lo spessore (Cornil e Ranvier). Le grosse granulazioni sono formate dalla riunione di più follicoli linfatici molto tumefatti, tra i quali passano i condotti escretori delle glandole acinose. Al centro della granulazione, ove s'apre questo condotto, si riconosce che esso è allargato e che le cellule epiteliali vi sono alterate. L'epitelio di rivestimento vicino può anch'esso essere alterato o desquamato, e si può trovare pure del muco-pus in corrispondenza dell'orificio, ed una erosione, o una piccolissima ulcerazione superficiale intorno ad esso. In corrispondenza dei rigonfiamenti laterali (falsi pilastri) si trova spesso, intorno ai condotti escretori glandolari, un reticolo molto lasso, ripieno di cellule rotonde, e, intorno a questo strato di tessuto adenoideo, dei follicoli chiusi molto ipertrofici.

La regressione può avvenire per diminuzione delle cellule rotonde e sostituzione di fibre congiuntive che si riuniscono in fasci più o meno densi, nei punti infiltrati; ovvero per inspessimento fibroso del tessuto congiuntivo limitante i follicoli, e consecutiva diminuzione del volume di questi ultimi in corrispondenza delle granulazioni isolate. Dopo la regressione le glandole possono continuare a funzionare, malgrado qualche alterazione persistente.

Ma quando le lesioni persistono, ed hanno durato un lungo spazio di tempo, si produce successivamente, nei vari punti della faringe, e anzitutto in quelli ove l'infiammazione è più antica od ha presentato un'intensità maggiore, una atrofia completa che colpisce a un tempo i follicoli chiusi e le glandole acinose. Queste possono presentare delle dilatazioni cistiche formate a spese degli acini o dei condotti glandolari (Cornil e Ranvier); vi si trovano talvolta delle piccole concrezioni calcaree.

La mucosa, dapprima inspessita non solo per l'ipertrofia dei follicoli chiusi e delle glandole acinose, ma anche per quella del tessuto congiuntivo vicino, finisce per assottigliarsi in alcuni punti e presentare un aspetto bianco lattiginoso, quasi cicatriziale.

I vasi sono il più spesso dilatati; e le vene soprattutto lo sono talvolta abbastanza per formare delle vere varici.

Cura. — Prima di cominciare la cura locale dell'angina catarrale diffusa o quella della faringite follicolare, è indispensabile fare scomparire le lesioni delle fosse nasali e quelle della faringe nasale; se no, la cura di quelle della faringe boccale non darà che risultati incompleti e temporarii. Una volta stabilita la permeabilità nasale, raschiata la faringe nasale e rimessa allo stato normale, si dovranno curare le tonsille se sono malate, escidere una parte dell'ugola se occorre, ma non occuparsi delle granulazioni adenoidee ipertrofiche, che dopo aver fatto scomparire le lesioni catarrali diffuse della mucosa della faringe boccale.

---

(1) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique.

Io ritengo (1) che il metodo migliore per ottenere questo risultato sia quello di applicare sulle regioni malate una soluzione acquosa jodo-jodurata forte (jodio 1, joduro di potassio 1, acqua distillata 4 a 6) per mezzo di un pennello da pittore a peli duri e tagliati corti. Dopo l'anestesia cocainica della mucosa, preventivamente pulita e sbarazzata dal muco, che la ricopre, per mezzo di un tampone di ovatta inzuppato in una soluzione di bicarbonato di soda, si fregano energicamente le superficie malate col pennello bagnato della soluzione jodica, in modo da togliere l'epitelio e far penetrare il topico fino agli acini glandolari. Si deve aver cura di cominciare dalla parete posteriore della faringe, alla prima seduta, e non toccare il velo e i pilastri che dopo una settimana. Queste ultime parti devono venir fregate meno energicamente della faringe. Il dolore, nullo al momento dell'operazione, grazie alla cocaina, si sveglia poco dopo, e dura per qualche ora piuttosto forte. Lo si modera con gargarismi freddi di una soluzione acquosa di acido fenico al $^1/_2$ per 100, od, occorrendo, facendo succhiare dei pezzetti di ghiaccio. All'indomani si vede che le parti fregate si sono ricoperte di una spessa falsa membrana biancastra, la quale cade dal 4° al 6° giorno; il dolore non dura più di 24 a 36 ore al massimo nella grande maggioranza degli individui. E prudente di esigere dal malato di restare in camera fino a che l'essudazione pseudo-membranosa si sia prodotta ed abbia formato un rivestimento protettore delle parti dapprima erose.

Quando la cura è stata intrapresa nel periodo di stato dell'affezione, si può sperare di ricondurre la faringe al suo aspetto normale in poche sedute, ripetute ad 8 o 10 giorni d'intervallo. Per compiere la guarigione basteranno delle semplici pennellazioni, praticate con la stessa soluzione, ogni 3 o 4 giorni, durante qualche settimana.

Quando il tessuto adenoideo della faringe boccale è molto ipertrofico, la scomparsa del catarro non produce su di esso che una diminuzione di volume insufficiente; e in questo caso, come quando trattasi di una faringite follicolare ipertrofica che non coincide con segni ben marcati di catarro, è vantaggioso ricorrere alla cauterizzazione ignea localizzata per distruggere i tessuti esuberanti. Per questa operazione, che non potrei qui descrivere dettagliatamente, l'istrumento da scegliere è il galvano-cauterio; ma, in mancanza di questo, si può utilizzare il termocauterio di Paquelin, soprattutto il modello perfezionato che egli ha fatto conoscere recentemente (*a*).

---

(1) Sur une méthode de traitement de l'angine granuleuse; *Archives de Laryngologie*, 1889, pag. 193.

(*a*) [Il Dottor Gellè nel Congresso Internazionale di Parigi, 1889, propose l'*écouvillonage* della faringe retro-nasale, cioè lo spazzamento brusco di questa regione per lesioni croniche delle glandole o follicoli faringei ipertrofizzati o per iniziali vegetazioni adenoidi, e mostrò anche l'istrumento che era una cannula ricurva come le pinze per le vegetazioni, alle cui estremità presentava sul lato da fregare dei fori dai quali usciva un pennello-spazzola, che poteva essere estratto, lavato e rimesso. Prima di usarlo si devono far praticare delle irrigazioni naso-faringee di acqua borica tiepida, e poi, ottenuta la detersione del muco ed una tal quale antisepsi, e fatta una buona cocainizzazione della superficie mucosa retro-nasale, propriamente della vôlta palatina e della parete spinale della faringe, si friziona o meglio si frega la superficie rapidamente, e si fa seguire immediatamente un'applicazione di soluzioni antisettiche e modificanti adatte. Io da tre anni soglio preferire la presente soluzione: olio di vaselina gr. 25, jodo puro centigr. 15 o 25, acido fenico gr. 1/2 o 1/4, tannino gr. 1/4 o 1/2, e mentolo centigr. 5.

I nostri malati non si prestano che raramente a tali traumatismi bruschi, massime a quello descritto da Ruault, che per la forte causticazione iodica è causa di *odinfagia* e *disfagia*, ecc., per cui io mi giovo a preferenza in simili casi dei raschiamenti parziali per non obbligare il paziente a smettere le sue occupazioni e fo seguire a questi raschiamenti con adatto istrumentario (che esposi fin dal 1884 nel lavoro sulle: Scarificazioni, raschiamenti, termo-cauterio e galvano-caustica

Gli attacchi subacuti devono venir trattati coi gargarismi alcalini tepidi (clorato di soda soprattutto), e colle precauzioni igieniche indicate. Il benzoato di soda, amministrato internamente, in pozione, alla dose di 6 ad 8 grammi al giorno (1 grammo alla volta ad intervalli regolari) produce in qualche malato un miglioramento immediato, ma in altri è assolutameute inefficace; ed è mal tollerato dalla maggior parte dei dispeptici.

§ 2. — Angina interstiziale cronica diffusa.

Sintomatologia — Segni fisici e caratteri obbiettivi. — La gola, invece di presentare l'aspetto granuloso e zigrinato come nella varietà precedente, è liscia, lucida, lucente, e non presenta rialzi che in corrispondenza della parete posteriore della faringe, sulla quale si distaccano, in rosso cupo, alcune granulazioni adenoidee isolate, e talvolta dei falsi pilastri ad aspetto liscio e fusiforme. Eccetto che nelle persone già avanzate negli anni, la mucosa faringea, negli intervalli delle granulazioni, è di un rosso quasi tanto cupo quanto in queste ultime. Il velo pendolo, vicino al suo margine libero, i pilastri e l'ugola presentano la stessa colorazione, spesso più accentuata ancora. La faringe sembra più piccola che d'ordinario; infatti i pilastri sono inspessiti, il velo pure, e di frequente esso sembra leggermente edematoso come l'ugola, che è sempre grossa, spesso lunga, con un'estremità arrotondata e talvolta ingrossata a clava. Sui pilastri del velo, soprattutto sul posteriore e sulle parti laterali della parete faringea, si vede quasi sempre serpeggiare qualche vaso voluminoso e varicoso.

La tonsilla faringea è quasi sempre atrofica e la regione da essa occupata è di un colore rosso vivo; ma avviene abbastanza frequentemente di vedere, al disotto della protuberanza dell'atlante, uno strato sottile di muco opalino, in forma di striscia che traversa tutta la larghezza della parete faringea e discende fino verso il margine libero del velo palatino.

La mucosa delle fosse nasali è costantemente congesta e tumefatta, sia ad intermittenze, sia in modo continuo, se alla replezione sanguigna dei seni vascolari dello strato profondo si aggiunge una ipertrofia degli strati soprastanti.

Sintomi e decorso. — Questa varietà è quasi sempre indolente. I malati sopportano male l'esame, e l'abbassa-lingua provoca spesso in loro dei riflessi esagerati, ma ordinariamente la gola non dà loro fastidio; essi non pensano a lamentarsene; e, a parte qualche mucosità naso-faringea, di cui talvolta stentano a sbarazzarsi, non ne soffrono in nessun modo. Se richiedono delle cure, è perchè russano e ne accusano l'ugola troppo allungata, perchè hanno

---

nelle malattie della pelle del naso e del padiglione dell'orecchio e della mucosa nasale, retro-nasale faringea; *Giornale di Terapia e Clinica*, Messina) l'applicazione della mia soluzione jodica. Oggi però, nei casi iniziali di forme diffuse, uso con ispeciale successo la sola pennellazione con ovatta antisettica di una soluzione di acido tricloracetico 3 a 4 su 20 o 30, che dà luogo ad un'escara bianca, la quale riesce poco o niente molesta e dopo 3 a 4 giorni il paziente si sente liberato dalle antiche sue sofferenze. Nei casi che la superficie mucosa stenta a cicatrizzarsi soglio far continuare per alquanti giorni una soluzione jodo-jodurata leggiera, oppure unisco alla soluzione d'acido tricloroacetico in acqua e glicerina pura fin dal primo momento dell'jodo metallico.

Prendo qui occasione per disilludere il pratico sul voluto beneficio delle soluzioni jodiche in tali faringiti senza precedente raschiamento; è una medicazione antica empirica e che condannerà il paziente a mesi ed anni di cure locali, senza ricavarne che un vantaggio illusorio, e mi meraviglio come le abitudini empiriche si seguano pure da coloro che dovrebbero per i primi dimostrare la volgarità ed inutilità di tale medicazione topica a mucosa non raschiata (V. Cozzolino)].

avuto precedentemente una corizza, che si è prolungata ed ha lasciato il naso del tutto chiuso, o si è propagata alla tuba di Eustachio, dando luogo a disturbi dell'udito. Alcuni dicono che d'ordinario non soffrono, ma che ne sono infastiditi di tanto in tanto.

Infatti alcune persone affette da questa malattia, soffrono di tempo in tempo degli attacchi subacuti, generalmente molto penosi e che durano più giorni. Questi attacchi possono in certi casi essere abbastanza leggieri da passare del tutto inosservati, o anche non ripetersi che a lunghissimi intervalli; altri individui vi sono più soggetti; ma, in regola generale, queste recrudescenze infiammatorie sono meno frequenti che nella forma precedente, e i fenomeni congestizii vi sono sempre più accentuati del catarro propriamente detto. Essi si presentano sotto due forme differenti, e quasi costantemente si riproducono sotto la stessa forma in ogni individuo.

Ora si tratta di un attacco di corizza subacuta, con secrezioni naso-faringee abbondanti, tumefazione congestizia considerevole della pituitaria, secrezioni nasali muco-purulente, spesse, aderenti, impermeabilità nasale più o meno completa; cefalalgia, rumori alle orecchie o sordità; dolori alla nuca. Quando esistono dei falsi pilastri l'infiammazione può propagarvisi per la piega salpingo-faringea; essi si tumefanno, arrossano, e la deglutizione diventa dolorosa.

Ora invece l'infiammazione rispetta la faringe, o non la interessa guari che in corrispondenza dei falsi pilastri se esistono, e predomina all'istmo gutturale. I pilastri sono rossi e tumefatti, come pure il velo e l'ugola che diventa edematosa. Vi è dolore variabile nella deglutizione, un senso di arsura alla gola più o meno penosa; ma però, nella pluralità dei casi, il fastidio è ben minore che nelle condizioni precedenti.

Questa varietà di angina cronica s'inizia insidiosamente, si stabilisce seguendo un decorso lento, progressivo, continuo, e dura poi quasi indefinitamente. Ê più comune nell'uomo che nella donna. Rara prima del trentesimo anno, si osserva soprattutto dai 35 ai 50 anni e più.

I grandi fumatori, i forti bevitori e soprattutto coloro che sono affetti da gastrite cronica, gli stittici, gli emorroidali, vi sono specialmente soggetti; ma queste cause determinanti sono infinitamente più potenti in alcuni predisposti. Sono i gottosi prima di tutto, poi i reumatici, e gli altri individui che appartengono alla grande famiglia degli artritici (affetti da renella urica, da litiasi biliare, da emicrania, alcuni dispeptici con iperclorídria, alcuni diabetici). Nei gottosi, che ne sono colpiti, è notevole che la comparsa di un accesso di gotta articolare è quasi istantaneamente seguìta da un miglioramento considerevole dello stato della gola e delle fosse nasali, con iscomparsa totale della congestione cronica che ha sede in queste regioni; una volta guarito l'accesso di gotta, ricompare tosto la tumefazione congestizia nasale e faringea. In questi malati, in alcuni reumatici ed altri, l'affezione presenta a quando a quando dei periodi di esacerbazione di lunga durata, che talvolta basta una flussione emorroidale, o anche una diarrea provocata dall'amministrazione di un drastico, per far scomparire quasi istantaneamente.

Per questo alcuni autori non hanno esitato a considerare tale varietà di angina cronica, o almeno delle varietà che vi si avvicinano molto, se si tien conto delle descrizioni che ne hanno dato, come manifestazioni della gotta, del reumatismo o più generalmente della diatesi artritica. Ma se non è dubbio che gli artritici siano predisposti a questa varietà di angina, e che questa, nei gottosi soprattutto, possa alternarsi con flussioni articolari; non è meno certo che possa svilupparsi in individui che non hanno nessuna manifestazione diatesica,

nè alcuna labe gentilizia, e che la congestione, che l'accompagna, possa anche, in simili casi, scomparire momentaneamente in seguito ad una reazione nervosa (traumatismo, ecc.). È certo, senza che si possa elevare il minimo dubbio in proposito, che l'angina cronica diffusa, quando si sviluppa in un artritico, prende infinitamente più spesso la forma interstiziale che la forma catarrale; ma l'osservazione non c'insegna nulla di più sui rapporti di questa varietà di angina colla diatesi in questione. Di là, a concludere che la prima è una manifestazione di questa, e che essa deve considerarsi come un'angina diatesica e specifica, vi è una distanza che io non mi sento autorizzato a varcare. Studiando le angine acute, ho descritto l'" *angina reumatica senza reumatismo degli autori* „ come una varietà dell'angina semplice, perchè finora la sua natura reumatica non è in alcun modo dimostrata; io descrivo qui come una varietà di angina semplice, e per le stesse ragioni, l'angina cronica alla quale sono soggetti soprattutto i gottosi, poi i reumatici e gli altri diatesici a nutrizione rallentata, ma di cui essi non hanno certo il monopolio, perchè l'uomo il più robusto, nato dai parenti i più sani, può contrarre, in seguito ad abuso di tabacco, di veglie, di eccessi alcoolici, un'angina cronica che non differenzierà in nulla da quella che avrà colpito un diatesico in seguito alle stesse cause.

Anatomia patologica. — Gli studi delle lesioni di questa varietà di angina cronica sono ancora da fare; Cornil e Ranvier (1) però, studiando delle ugole ipertrofiche, hanno constatato che questa ipertrofia era dovuta alla sclerosi della mucosa cronicamente infiammata. Questa raggiunge uno spessore considerevole; è costituita da fasci spessi, jalini, di tessuto fibroso, separati da nidi di cellule piatte e di cellule linfatiche. I vasi, benchè la struttura delle loro pareti dimostri che appartengono ai capillari e alle più piccole arteriole e venule, sono numerosissimi e voluminosi. Le papille sono più sviluppate che allo stato normale.

Prognosi e cura. — L'affezione è estremamente ribelle e la maggior parte dei mezzi di cura, che furono tentati, si sono mostrati inefficaci. La prima cosa che si deve fare è di ristabilire la permeabilità nasale; ma si dovrà procedere con prudenza, nei gottosi soprattutto, e non far uso del galvano-cauterio che con riserva, per evitare il pericolo di vedere sopraggiungere delle reazioni infiammatorie di una intensità inaspettata. Così pure per la faringe superiore, dove le manovre chirurgiche sono per fortuna molto raramente indicate. I caustici chimici, gli astringenti, le soluzioni acide sono mal sopportati dalla mucosa della gola; e il solo topico che valga veramente la pena di tentare è il jodio, usato sotto la forma di soluzione jodo-jodurata acquosa a 1 per 15 o 20 grammi d'acqua addizionata ad 1 grammo di joduro di potassio, che si applica con semplici pennellazioni. Ma bisogna che queste medicazioni siano rinnovate ogni tre o quattro giorni al più, per più mesi, un anno e più, quasi senza interruzione, per dare risultati favorevoli e duraturi.

Nei periodi d'esacerbazione, il malato deve sottomettersi ad un'igiene conveniente; le inalazioni di vapore d'acqua, le insufflazioni nasali di polveri antisettiche che contengano una piccola proporzione di cocaina, i pediluvii senapizzati (eccetto contro-indicazioni) saranno utilizzati se si tratta di attacchi subacuti di catarro naso-faringeo. Quelli di angina gutturale cederanno rapidamente all'amministrazione del benzoato di soda (6 ad 8 gr.) o del salolo (4 gr.) internamente. L'aconito è talvolta molto utile in questi casi.

(1) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique.

CAPITOLO V.

DIFTERITE

Definizione. — La difterite è una malattia microbica, contagiosa, caratterizzata dall'evoluzione, su certe mucose o sulla pelle erosa, di una flogosi dovuta allo svilupo sulla regione malata di un microorganismo particolare, che ha la proprietà di segregare una sostanza tossica, la quale, assorbita nei punti ove essa è prodotta, avvelena l'organismo. Questa infiammazione specifica dà luogo nella grande pluralità dei casi allo sviluppo, sulle parti malate, di pseudomembrane fibrinose più o meno aderenti, le quali racchiudono il microbio patogeno che ha ricevuto il nome di *bacillo difterico.*

Le regioni che sono più spesso colpite dalla difterite sono la faringe, le fosse nasali, la laringe e la trachea. Quando l'affezione ha sede nella gola, alle tonsille, al velo palatino, alla faringe, prende il nome di *angina difterica.* Quando colpisce la laringe, le si dà quello di *croup.*

Storia. — Il merito di avere stabilito la specificità della difterite e di averne descritto esattamente tutte le manifestazioni anatomiche e cliniche spetta a Bretonneau. Home di Edimburgo aveva già dato, nel 1765, una descrizione esatta dei sintomi del croup ch'egli considerava come una malattia distinta dall'angina antecedente; S. Bard (di Nuova York) aveva sostenuto, nel 1784, senza giungere ad imporre la sua opinione, l'identità del croup e dell'angina; Jurine (di Ginevra) aveva tentato, nel 1809, di rimettere in favore le idee di Bard; ma la difterite nasale, oculare, genitale, cutanea, restava sconosciuta nella sua natura: l'unità di queste varie lesioni non era peranco stabilita; la falsa membrana veniva considerata ora come una gangrena superficiale, ora come una concrezione mucosa. In realtà, questa malattia non fu conosciuta prima che l'illustre medico di Tours non ne ebbe tracciato magistralmente la storia.

Fin dal 1821 Bretonneau la descrisse sotto il nome di *difterite,* innanzi all'Accademia di Medicina (1), e, nel 1826, consacrò alla sua storia una monografia rimasta come un monumento storico indimenticabile (2). La descrizione clinica, magistralmente tracciata da Bretonneau, venne ampliata da Trousseau (3), e gli autori che seguirono non ebbero che a completarla (4). Bretonneau considerava l'affezione come una infiammazione specifica primitivamente locale; ben presto Trousseau abbandonò l'opinione del maestro e fece della *difteria* una malattia generale fin dall'inizio. Fino a questi ultimi tempi, le idee di Trousseau furono adottate in Francia quasi unanimemente. Le recenti ricerche dei batteriologi dovevano dimostrare, come voleva Bretonneau, come Bouchut sosteneva ancora quasi da solo con Gaucher, che la difterite è proprio una malattia locale; e stabilire che i sintomi generali, che ne derivano, sono in generale di ordine tossico, e che, quando sono di ordine infettivo, si devono

(1) Bretonneau, *Bull. de l'Acad. de Médecine,* 1821.

(2) Lo stesso, De la diphthérite ou inflammation pelliculaire, etc. Paris, Crevot, 1826.

(3) Trousseau, *Clinique médicale.*

(4) Si consultino gli articoli dei grandi Dizionari (diphthérie, angine diphthérique, croup); i Traités des maladies des enfants, Billard, Rilliet et Barthez, Bouchut, H. Roger, Picot et D'Espine, Cadet de Gassicourt, ecc.; i Traités de la diphthérie di Sanné, Renou, Delthil, ecc.

attribuire a delle infezioni secondarie e non già ad una generalizzazione dell'infezione difterica locale.

Mentre in Francia, dopo Bretonneau, tutti gli autori erano unanimi a professare l'identità del croup e dell'angina difterica, i tedeschi, appoggiandosi sull'anatomia patologica, combattevano quest'opinione. Virchow, Rokitansky considerarono l'angina come una malattia infettiva e di natura gangrenosa, e il croup come un'affezione d'origine essudativa e puramente infiammatoria. Per questi autori, la coesistenza dell'angina difterica e del croup, così frequente, non significava che le due affezioni fossero della stessa natura. Usavano perfino la parola *croup* per indicare qualsiasi affezione essudativa (pneumonite crupale), e designavano sotto il nome di *difterite* (1) qualsiasi infiammazione interstiziale con gangrena (stomatite ulcero-membranosa). Anche l'identità del croup e della difterite doveva venire irrefutabilmente dimostrata dai microbiologi.

La contagiosità dell'angina e del croup, e la possibilità di vedere questo contagio avverarsi sia sotto la prima forma, sia sotto la seconda, qualunque fosse delle due la forma di cui il primo malato era affetto, costituiva uno degli argomenti più potenti in favore della dottrina unicista. Riconosciuta quasi unanimemente, la nozione della contagiosità della malattia doveva dirigere gli sforzi degli osservatori verso la scoperta dell'agente infettivo. Così, appena nacque la dottrina microbica, fu bentosto considerata come un fatto importante la presenza dei microorganismi nelle false membrane difteriche, notata già, nel 1861, dal prof. Laboulbène, che non aveva però dato alcun valore eziologico alle spore, ai vibrioni ed ai batterii che egli aveva riscontrato (2).

Tigri (*a*), Hallier, Max Jaffé Demme, Letzerich ed altri osservarono nelle false membrane diversi schizomiceti. Formad vi trovò il *leptothrix*; Œrtel, dei micrococchi e il *bacterium termo*. Nel 1881, Talamon (3) descrisse un bacillo di 15 a 40 μ di lunghezza come l'agente specifico della difterite. Nello stesso anno il prof. Cornil (4) segnalò la presenza, nelle pseudo-membrane, di micrococchi isolati o in zooglee. Nel 1883, Klebs (5) (che si era già occupato della questione e aveva nel 1873 descritto un *microsporum diphthericum*, composto di bastoncini e di micrococchi) scoperse finalmente l'agente specifico della diferite; e le ricerche di Löffler, nel 1884 e 1887 (6), non fecero che confermare e completare le osservazioni di quest'autore. Nondimeno Löffler non aveva potuto dare una dimostrazione completa e irrefragabile della specificità del bacillo di Klebs. Le sue esperienze non gli avevano permesso di concludere

---

(1) La parola *difterite* o *difteria* viene da διφθέρα (membrana). Perchè si potesse darle la significazione tedesca bisognerebbe farla derivare da διαφθείρειν (distruggere), e allora scriverlo *diafteria*.

(2) Laboulbène, Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses; Paris 1861.

(*a*) [Nel 1863 Tigri trovò, con i mezzi di cui allora si disponeva, in una malata dell'Ospedale di Siena, un parassita che chiamò *crittogama ramosa* sulle tonsille ed anche sulla mucosa bronchiale; da ciò l'Autore dedusse che " la diffusione ai bronchi avviene sempre dalla crittogama che è trascinata verso la glottide dai liquidi superiormente accumulati „. Nel 1869 Tigri, precursore della Medicina parassitaria ed eziologica odierna anche per i suoi studi parassitarii [sul tifo], sulla tubercolosi, su alcune pneumoniti, ecc., pubblicò nel *Giornale Medico di Roma* un importantissimo lavoro: Sulla causa specifica ed essenziale della Difterite delle fauci e dei bronchi costituita da forme crittogamiche. (V. pag. 205 della 1ª parte del mio *Trattato sulla Difterite*, capitolo Rivendicazione (V. Cozzolino)].

(3) Talamon, *Progrès médical*, 1881.

(4) Cornil, *Archives de Physiologie*, 1881.

(5) Klebs, nell'*Enciclopedia d'Eulenburg*, 1873. — Lo stesso, Congresso di Wiesbaden, 1883.

(6) Löffler, *Mittheilungen aus den Kaiserl. Gesundh.*, 1887, pag. 421: e *Società di Medicina di Berlino*, 21 aprile 1887.

formalmente, per cui non aveva esitato a formulare delle riserve sull'interpretazione da darsi ai risultati che egli aveva ottenuto.

La scienza deve a E. Roux e Yersin (1) la dimostrazione irrefragabile della specificità del bacillo di Klebs. Questi autori stabilirono, in tre Memorie importanti pubblicate successivamente nel 1888, 1889 e 1890, l'importanza del bacillo, chiarirono la patogenesi degli accidenti che provoca, e studiarono l'azione dei veleni che segrega. Dimostrarono che le lesioni pseudo-membranose locali dipendono dall'azione dello stesso bacillo, e che i fenomeni generali e un gran numero delle complicazioni della malattia, le paralisi tra le altre, sono di ordine tossico, e riconoscono per causa le sostanze elaborate dal microorganismo. Dimostrarono inoltre che le false membrane possono mancare in certe angine difteriche, e scoprirono il bacillo di Klebs alla superficie della faringe e delle tonsille in bambini colpiti improvvisamente da croup. Segnalarono l'ufficio dei microorganismi associati al bacillo di Klebs come agenti delle infezioni secondarie che sopravvengono nel corso della difterite, e riconobbero che lo streptococco di Fehleisen aumenta la virulenza del bacillo. Infine stabilirono l'esistenza di angine pseudo-membranose estensive indipendenti della difterite. Questi lavori, confermati da tutti gli osservatori che si occuparono dopo della questione, sono stati il punto di partenza di varie ricerche complementari. Morel si è applicato allo studio delle lesioni anatomiche (2), mentre il prof. Grancher (3) e il suo allievo Barbier (4), studiando le associazioni microbiche nella difterite, sono giunti a stabilire sperimentalmente e clinicamente l'importanza della parte che prende l'infezione streptococcica nell'evoluzione della malattia, e a differenziare, appoggiandosi su basi solide, qualcuna delle sue forme cliniche.

Noi non dobbiamo a Bretonneau ed a Trousseau soltanto delle nozioni esatte sui sintomi e le lesioni della difterite; è ad essi ancora che siamo debitori dei progressi fatti nella sua terapeutica. Nella volgarizzazione della tracheotomia nel croup, nella dimostrazione della sua utilità resterà uno dei titoli di gloria più incontestabili di questi illustri maestri. L'utilità del trattamento locale dell'angina, che essi avevano affermato formalmente, e che dopo fu messa in dubbio, è oggidì di nuovo riconosciuta dalla grande maggioranza dei medici, dacchè l'esatta conoscenza eziologica della malattia e la patogenesi dei suoi sintomi l'hanno messa fuori di ogni contestazione. Il nome di E. Gaucher resterà unito a questa risurrezione della terapeutica locale; e i lavori di Roux non avranno avuto per risultato soltanto di prestare il loro appoggio alle idee terapeutiche di Gaucher, ma anche di servire come base alle indicazioni profilattiche, la cui applicazione permette di sperare nell'avvenire una diminuzione di frequenza e di gravità della difterite.

I.

EZIOLOGIA E PATOGENESI

Il bacillo difterico. — Quando si toglie dalla gola di un malato affetto da angina difterica un lembo di falsa membrana, mediante un tampone di cotone idrofilo fissato all'estremità di una pinza, lo si applichi su una lamella

(1) Roux et Yersin, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, 1889, 1890.
(2) Morel, Thèse de Paris, 1891.
(3) Grancher, *Leçons cliniques inédites faites à l'Hôpital des enfants*, 1891.
(4) Barbier, *Archives de Médecine expérimentale*, 1891.

di vetro, e se ne asciughi la superficie libera con della carta bibula per togliere il muco aderente, se si frega questo lembo con delle lamelle di vetro secche e pulitissime, queste si ricoprono di un intonaco sottile, ove esistono in abbondanza i microorganismi.

Per vedere bene in mezzo ad essi il bacillo difterico bisogna colorire le lamelle, dopo averle seccate e passate alla fiamma, col violetto di genziana secondo il metodo di Gram, o col bleu di Löffler (1). Si esamina in seguito la preparazione, lavata all'acqua, con un obbiettivo ad immersione omogenea.

Nei casi ordinari, si vedono, in mezzo ad altri microorganismi (vari cocchi, streptococchi voluminosi, diversi batterii), dei piccoli ammassi di bastoncini ad estremità assottigliate ed un po' arrotondate, leggermente ricurve, rigonfie a pera o a clava, granulosi e tinti in modo ineguale. Sono i bacilli difterici. Questi bastoncini hanno una dimensione media di 2,5 a 3 μ di larghezza su 7 μ di lunghezza; cioè che sono quasi della lunghezza dei bacilli della tubercolosi, ma più spessi di questi circa del doppio.

Fig. 1. — Sezione di una pseudo-membrana in un caso di difterite vulvare (secondo Cornil e Babès).

In certi casi sono quasi soli nella preparazione; ma in altri, quando trattasi di false membrane friabili che racchiudono un gran numero di microorganismi associati, bisogna, per distinguere in mezzo a loro il bacillo difterico, indurire le membrane nell'alcool e farne dei tagli che si coloriscono col metodo di Gram e l'eosina. Se allora si esaminano, si vede che lo strato superficiale della falsa membrana è ripiena di microbii volgari, ma al disotto di essa si trovano imprigionati nella fibrina dei piccoli ammassi molto evidenti di bacilli caratteristici.

L'esistenza di questi bacilli è costante in tutte le produzioni pseudo-membranose difteriche. Essi sono, veramente, meno numerosi in quelle della trachea, raccolti dopo la tracheotomia, che in quelle della faringe, ma però vi si ritrovano pure costantemente. Si riscontrano anche spesso nei difterici, sulla superficie delle mucose delle prime vie non ricoperta di essudato. Sulle sezioni delle false membrane, quando soprattutto la malattia prende un decorso rapido, si vedono talvolta i bacilli formare uno strato continuo alla superficie libera; essi vi sono quasi allo stato di purezza, separati dalla mucosa spoglia di epitelio da uno strato spesso di fibrina che racchiude nelle sue maglie delle cellule migratrici e delle cellule epiteliali a vari gradi di alterazione. Più spesso lo strato più superficiale non è composto che di microbii comuni, e i bacilli specifici sono situati al disotto di essi. Ma essi non penetrano mai nello strato profondo della falsa membrana; e non si trovano nemmeno nel corion mucoso sottostante, e nemmeno negli umori e nei tessuti dei soggetti, sia in vita che dopo morte.

---

(1) Il bleu di Löffler è composto di una parte d'una soluzione alcoolica concentrata di *bleu di metile*, mista a tre parti di una soluzione di *idrato di potassa* all'1 per 1000. (Se, dopo aver colorato il bacillo con questo liquido, si fa in seguito agire su di esso una soluzione jodica, esso si scolorisce in parte, e spesso soltanto le sue estremità restano tinte in bleu).

Roux e Yersin usano un'altra materia colorante. Per prepararla si fa prima un miscuglio di una parte di una soluzione acquosa di *violetto di dahlia* all'1 per 100 e di tre parti di una soluzione acquosa di *verde di metile* all'1 per 100; vi si aggiunge in seguito abbastanza acqua da ottenere un liquido di una bella tinta bleu non troppo scura. Questa soluzione così preparata si conserva limpida per molto tempo. Essa non dà precipitati. Per usarla se ne versa una goccia sulla lamella copri-oggetti che si applica quasi subito su una lastra porta-oggetti; si asciuga colla carta bibula l'eccesso della materia colorante che cola su questa e si esamina. (Di tutti i microbii della preparazione, i bacilli difterici sono quelli che si colorano meglio e più presto).

Quando la malattia procede verso la guarigione, il numero dei bacilli specifici diminuisce nelle false membrane, e spesso essi scompaiono dalla bocca contemporaneamente a queste. Il fatto però è lungi dall'essere costante; il bacillo può persistere anche dopo la scomparsa delle false membrane, e Roux e Yersin l'hanno trovato in gola 3, 11 e fino 14 giorni dopo la guarigione.

Il bacillo della difterite si coltiva perfettamente nel siero solidificato del sangue di bue, di vitello, di montone o di cavallo addizionato ad un po' di peptone. Per coltivarlo, si gratta la superficie di una falsa membrana con una piccola spatola fatta di un filo di platino appiattito, e con questa si fanno più strie alla superficie del siero coagulato in tubi a coltura, che si mettono poscia nella stufa alla temperatura di 33° o 37°, in media 35°. Dopo 20 ore appena si vedono sviluppare, nei tubi insemenzati per ultimo, delle colonie numerose, ma abbastanza separate, perchè si possa distinguere tra di loro quelle del bacillo difterico. Queste d'altronde sono molto visibili prima che altri microorganismi abbiano pullulato.
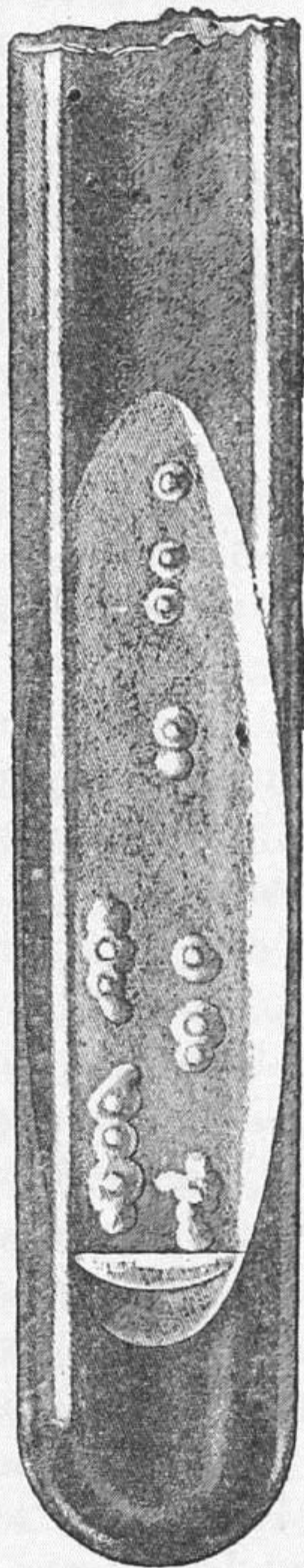
Fig. 2.
Coltura sul siero
(Cornil e Babès).

Si presentano sotto forma di piccole macchie rotonde bianco-grigiastre, più opache al centro. L'aspetto di queste colonie, al principio, non basta a caratterizzare decisamente il bacillo, perchè nelle false membrane esistono talvolta dei cocchi, che possono formare delle colonie affatto simili a quelle del bacillo di Klebs dopo 20 ore, e non se ne distinguono che più tardi, sia perchè esse crescono meno rapidamente in seguito e ingialliscono invecchiando (Roux e Yersin), oppure perchè esse compaiono, dopo qualche giorno, depresse al disotto della superficie del siero invece di diventare sporgenti (Morel). È questo, a propriamente parlare, il solo errore che si deve evitare, quando si esaminano le colture ad occhio nudo dopo 20 ore circa dall'averle seminate, nel caso che queste siano molto numerose, perchè in questo momento gli altri microorganismi non hanno ancora cominciato a svilupparsi. Per accertarsene è quindi necessario ricorrere all'esame microscopico. Se invece le colonie sono pochissimo numerose, non se ne trovano più di tre o quattro, desse possono essere formate dal *bacillo pseudo-difterico*, che studieremo più oltre, e soltanto i risultati delle inoculazioni potranno risolvere la questione.

Quando l'esame microscopico avrà fatto riconoscere numerose colonie di bacilli difterici sarà facile ottenere tosto delle colture pure. Si raccoglierà su una delle colonie, con un filo di platino, un po' di coltura che si diluirà in 10 cc. di brodo puro contenuto in un tubo d'assaggio, agitando vivamente e a lungo; poi si prenderà, con un filo di platino ad estremità appiattita, un po' della diluzione che si distenderà alla superficie del siero. Nelle colture pure così ottenute, le colonie apparse dopo venti ore, si sviluppano energicamente e formano tosto delle piccole placche rotonde, grigiastre e sporgenti nel centro più ispessito della periferia. Se sono molto vicine l'una all'altra, restano molto piccole; se invece sono allontanate, si distendono rapidamente e possono, dopo 4 o 5 giorni, raggiungere fino 4 o 5 mm. di diametro.

In queste colture giovani su siero, si hanno dei bacilli che si coloriscono molto bene e uniformemente col bleu composto, col bleu di Löffler e col metodo

di Gram. Al microscopio si vedono nettamente sotto forma di bastoncini lunghi quasi come quelli della tubercolosi, ma due volte più inspessiti, leggermente ricurvi su se stessi, ad estremità un po' affilate e arrotondate.

Si può coltivare il bacillo difterico anche sul gelosio o sulla gelatina; ma di tutti i mezzi solidi, il migliore è il siero coagulato; perchè, salvo una o due eccezioni, nessun altro dei microorganismi che generalmente si trovano nella bocca e nelle false membrane, si sviluppa con questo mezzo di coltura così presto come il bacillo di Klebs, fatto estremamente importante, come noi vedremo, dal punto di vista delle applicazioni della batteriologia alla diagnosi (1).

Un buon mezzo liquido di coltura del bacillo è il brodo di vitello peptonizzato. Il suo sviluppo nella stufa da 33° a 37° è rapidissimo; già alla fine del primo giorno, la coltura vi si mostra sotto forma di piccoli grumi che si attaccano alle pareti del vaso. Più tardi, i microbii formano rapidamente uno strato bianco e spesso in fondo al tubo, e il brodo sovrastante conserva la sua trasparenza. Mentre si fa questa coltura, il brodo che era leggermente alcalino, diviene bentosto acido, poi, dopo qualche tempo, se l'aria ha libero accesso nella coltura, riprende una reazione alcalina (Roux e Yersin).

Fig. 3. — Bacilli difterici (Cornil e Babès).

In questi mezzi liquidi il bacillo prende un aspetto un po' diverso da quello che presenta nelle colture sul siero, e analogo a quello che ha nelle false membrane. Sembra meno regolare, più grosso; le sue estremità o una di esse sono spesso rigonfie a forma di clava; la colorazione si fa in modo ineguale. In un tempo abbastanza breve i bacilli coltivati nel brodo si modificano rapidamente; crescono, presentano dei rigonfiamenti e si colorano sempre più difficilmente. Ma quando si seminano questi bacilli modificati sul siero o sul brodo le nuove colture riprendono l'aspetto primitivo. Il bacillo difterico è sempre immobile, come ci si può convincere esaminandolo sulle lamelle senza essiccazione e colorazione preventive.

Qualunque sia il mezzo di coltura adottato, la temperatura favorevole allo sviluppo del bacillo è sempre tra i 33° e 37°. Al disotto di 20° e al disopra di 40° non si sviluppa più. Le colture sono sempre uccise quando vengono riscaldate a 58° per qualche minuto; ciò dimostra che il microbio non dà spore, contrariamente all'opinione emessa da qualche autore, tra gli altri Klebs e Babès.

" Il bacillo difterico, dicono Roux e Yersin, si conserva molto a lungo vivente nelle colture; non è raro trovare delle colonie attive in tubi di siero rimasti più di sei mesi alla temperatura della camera. Si sono potute riattivare delle colture in brodo dopo un soggiorno di cinque mesi a 33° e di due mesi a 39°. Rinchiuse in tubi, senz'aria e al riparo dalla luce, conservano per un tempo

(1) Secondo Löffler, aggiungendo al siero un terzo di brodo di vitello neutralizzato e contenente 1 per 100 di glucosio, 1 per 100 di peptone e 1/2 per 100 di sale marino, ciò che non impedisce la coagulazione, si ottiene un mezzo in cui il bacillo nei tubi si sviluppa ancor più rapidamente. In due giorni ogni colonia forma uno strato biancastro di un millimetro di spessore e 5 millimetri di diametro.

maggiore la loro vitalità e virulenza. I bacilli contenuti in simili tubi, dopo 13 mesi, ci hanno dato colture attive „. Nondimeno non si formano spore in queste colture, perchè esse periscono come quelle giovani, quando si scaldano a 58° gradi.

I bacilli disseccati sono capaci, invece, di sopportare un calore secco di 98°, prolungato per un'ora. Però nelle condizioni ordinarie periscono un po' meno lentamente che nelle colture; così bacilli provenienti da colture su siero che erano stati disseccati e conservati da Roux e Yersin, gli uni a 33°, gli altri a temperatura ordinaria, al riparo dalla luce, i primi hanno cessato di dare colture dopo tre mesi, i secondi dopo quattro mesi. Una falsa membrana tracheale, avviluppata in un pannolino, poi piegata in carta e chiusa appena secca in un armadio, diede, dopo cinque mesi, delle bellissime colture. Un'altra, preparata nello stesso modo, ma tenuta sospesa in aria, esposta al sole ed alla pioggia nei mesi di aprile e maggio, si è mostrata sterile dopo un mese e mezzo, ciò che sembra dimostrare che il virus, sotto l'azione del sole e dell'umidità alternante colla secchezza, è distrutto più rapidamente. Noi vedremo bentosto che, studiando le variazioni di virulenza del bacillo difterico, Roux e Yersin hanno verificato che delle colture ottenute con delle false membrane disseccate da tre mesi erano virulenti, ma che quelle risultanti dalla seminagione di questi stessi prodotti, disseccati da più di tre mesi, non lo erano più.

Inoculazioni sperimentali. — Le inoculazioni delle colture pure del bacillo difterico permettono di riprodurre negli animali le lesioni e i sintomi della difterite umana. Alcuni animali però, come i topi, i ratti, presentano una immunità naturale quasi assoluta; ma i piccioni, i polli, i conigli, le cavie, i cani, i montoni e i vitelli sono tutti sensibili all'azione del virus difterico.

Inoculazioni sulle mucose. — Pennellando una mucosa sana con un pennello carico di una coltura di bacilli di Klebs, non si determina nè infiammazione, nè false membrane; ma se si opera su una mucosa preventivamente escoriata, vi si riesce sempre. Si possono così determinare delle difteriti faringee nei piccioni e nei polli, delle difteriti faringee congiuntivali o vulvari nelle cavie e nei conigli. Inoculando il virus nella trachea dopo la tracheotomia, si riproducono tutti i sintomi del croup nell'uomo, con tumefazione dei tessuti e delle glandole del collo, e quasi sempre gli animali soccombono rapidamente.

Inoculazione sulla pelle denudata. — Morel ha ottenuto delle belle false membrane inoculando delle colture pure sull'orecchio del coniglio dopo applicazione di vescicanti. Ma queste false membrane esposte all'aria si disseccano e spariscono abbastanza rapidamente.

Inoculazioni sottocutanee. — Le inoculazioni sottocutanee, se sono fatte con una dose sufficiente di coltura attiva, uccidono rapidamente i piccioni, i conigli e le cavie. I conigli così inoculati presentano ben presto intorno al punto d'inoculazione un edema considerevole. Diventano tristi, cessano di mangiare e muoiono dopo qualche giorno senza convulsioni, nell'attitudine in cui si trovano. All'autopsia si trova un edema vasto, infiltrante un tessuto indurito con punteggiature emorragiche, tumefazione delle glandole inguinali e ascellari, congestione dell'omento e del mesenterio con piccole ecchimosi lungo i vasi. I polmoni e le pleure sono quasi sempre sani; ma il fegato è giallo e colpito da degenerazione grassa.

Le cavie sono molto più sensibili del coniglio a queste inoculazioni, che le fanno morire spesso in meno di 36 ore. All'autopsia si trova un intonaco membranoso grigiastro al punto d'inoculazione, un edema gelatiniforme più

o meno esteso, una dilatazione vascolare generale. La congestione è notevole soprattutto a livello delle capsule soprarenali. Contrariamente a ciò che si osserva nei conigli, le pleure sono quasi sempre riempite da una espansione sierosa e talvolta anche il tessuto del polmone è splenizzato; ma il fegato non è degenerato.

Le inoculazioni *intraperitoneali* uccidono le cavie meno rapidamente delle iniezioni sottocutanee.

Inoculazioni intravenose. — Con una dose sufficiente di una coltura attiva in iniezione intravenosa i conigli muoiono in meno di 60 ore. All'autopsia si trova una congestione generale degli organi addominali, una dilatazione dei vasi, la tumefazione delle glandole, nefrite acuta e molto spesso degenerazione grassa del fegato.

Paralisi difteriche sperimentali. — Löffler, nelle sue esperienze, si era servito di colture poco virulenti, perchè le inoculazioni sottocutanee e intravenose di queste colture fatte su animali non li avevano uccisi così facilmente come quelle usate più tardi da Roux e Yersin. Tre volte, in uccelli che avevano resistito all'inoculazione, Löffler aveva osservato dei disturbi motori consecutivi, ma aveva creduto poterli attribuire a lesioni articolari o d'altro genere trovate nell'autopsia. Non avendo potuto ottenere delle paralisi difteriche sperimentali, era stato obbligato a fare qualche riserva sul valore specifico del bacillo di Klebs.

Roux e Yersin sono stati più fortunati. Inoculando ai loro animali, sia nella faringe o nella trachea, sia sotto la pelle, sia nelle vene delle piccole quantità di coltura, a dosi insufficienti per produrre la morte rapida, hanno osservato la maggior parte delle volte delle paralisi sperimentali; e gli osservatori che li hanno seguìti nella stessa via hanno ottenuto risultati identici. Nei conigli, queste paralisi cominciano dal treno posteriore, ove possono restare limitate per qualche tempo, ma quasi sempre sono rapidamente invadenti, guadagnano il collo e le membra anteriori in pochi giorni, e uccidono l'animale per arresto della respirazione e del cuore. Talvolta la paralisi può iniziarsi dai muscoli del collo o da quelli della laringe, ciò che produce la raucedine della voce. All'autopsia, se la morte è stata molto rapida, si trova congestione delle glandole e di diversi organi; il fegato è talvolta grasso. Soltanto in qualche caso la consistenza del midollo spinale è sembrata diminuita a Roux e Yersin, ma l'esame dei nervi non vi ha mai rivelato alcùna alterazione. Nondimeno non si trovano lesioni articolari o altre che spieghino i disturbi motori e permettano di attribuirli a un'altra causa che non sia una paralisi progressiva. È nel cane sopra tutto che queste paralisi sono interessanti a studiarsi a causa della facilità che si ha di esplorare in questo animale le funzioni muscolari. I cani inoculati si ristabiliscono più frequentemente dei conigli, e le paralisi che si ottengono in loro offrono una somiglianza completa con quelle che si verificano nell'uomo.

Ricerca del bacillo difterico negli organi degli animali inoculati. — Roux e Yersin hanno inoculato sotto la pelle una serie di cavie, e le hanno uccise di due ore in due ore, a partire dal momento dell'inoculazione, per sapere se prima della morte non ha luogo in qualche punto del corpo dell'animale una coltura più o meno abbondante, ma di breve durata. Al punto dell'inoculazione, dove l'edema si è già manifestato dopo 4 ore, i bacilli aumentano di numero fino alla 6ª od 8ª ora. Un certo numero è racchiuso nelle cellule. Tosto il numero decresce e al momento della morte dell'animale vi sono meno bacilli che non ve ne fossero 6 od 8 ore dopo l'inoculazione. Le seminagioni del sangue e degli organi di tali animali così sagrificati sono sterili; l'edema locale solo

e il siero del cavo peritoneo, quando l'iniezione è stata fatta sotto la pelle dell'addome, dànno delle colture.

Nel sangue dei conigli inoculati per la via intravenosa non vi sono più microbii 16 ore dopo l'inoculazione. Quando sono morti, dalla 30ª alla 36ª ora, la coltura dei loro organi è sterile; ma seminando la milza di animali uccisi 5 o 6 ore dopo l'inoculazione, si ottengono delle colture, soprattutto se non si coltiva la milza che dopo averla messa nella stufa durante una mezza giornata od una giornata intera.

Variazioni di virulenza del bacillo difterico. — Per rendersi conto della virulenza dei bacilli contenuti in una falsa membrana, bisogna anzitutto isolare delle colonie sul siero, seminarle in seguito nel brodo leggermente alcalino, e inoculare i bacilli ad animali sempre più resistenti al virus: cavie, piccioni, conigli. I bacilli più virulenti uccideranno gli animali più rapidamente. Procedendo così, Roux e Yersin hanno riconosciuto che le colture, provenienti da false membrane raccolte nei casi gravi, erano in generale più virulente che nei casi leggeri; ma non vi è regola senza eccezione; in certi casi benigni, hanno ottenuto delle colture molto virulente, più virulente anche di alcuni casi molto gravi. Inoltre, si sono ottenute, con una falsa membrana, delle colonie molto virulente, ed insieme delle colonie pochissimo virulente o anche inoffensive.

In generale, a misura che la malattia procede verso la guarigione, la virulenza dei bacilli diminuisce nelle false membrane. Quando queste sono scomparse, si può qualche volta trovare, come si è già detto, il bacillo nella gola; in simili casi esso può, come abbiamo veduto, essere ancora virulento dopo parecchi giorni, ma spesso ha perduto la sua virulenza.

Qui si affaccia una domanda della maggiore importanza, quella di sapere cioè se le colonie non virulente, ottenute con una falsa membrana, contemporaneamente a colture virulente, ovvero se le colonie non virulente ottenute dopo la guarigione della difterite, sono formate dal bacillo difterico attenuato o se sono dovute ad altro bacillo, somigliante a questo dal punto di vista morfologico, ma differente per i suoi caratteri biologici. Infatti Löffler, G. Hoffmann, Escherich, Klein, Roux e Yersin hanno trovato non solo nella difterite, ma nelle angine scarlatinose e morbillose, ed anche nella bocca di persone sane e che non hanno mai avuto difterite, dei bacilli assolutamente simili a quello difterico, da cui non differiscono che perchè non hanno alcuna azione nociva sugli animali. Löffler e la maggior parte degli autori credono che questo microbio appartenga ad una specie differente da quella del bacillo di Klebs e gli dànno il nome di *bacillo pseudo-difterico.* Ma altri, e fra questi Roux e Yersin, sono portati a credere che non sia altro che il bacillo difterico attenuato, e le ragioni sulle quali si appoggiano per giustificare la loro opinione rendono questa molto probabile.

Le differenze tra il vero bacillo difterico e quello detto " pseudo-difterico „ sono infatti minime, e ancor meno accentuate quando lo si paragoni ad un bacillo difterico a virulenza più debole. Si può notare che il bacillo pseudo-difterico è *spesso* più corto dell'altro nelle colonie su siero; che le sue colture su brodo, soprattutto ad una temperatura di 20° circa, sono molto più abbondanti dopo pochi giorni, e ritornano più presto alcaline; che esso si sviluppa nel vuoto meno abbondantemente del bacillo vero. Ma noi vedremo più tardi, che, attenuando artificialmente quest'ultimo, Roux e Yersin hanno veduto che i suoi caratteri differenziali arrivavano a confondersi con quelli del bacillo pseudo-difterico. In realtà, indipendentemente dai risultati delle inoculazioni negli animali, il solo carattere deciso che permetta di differenziare il bacillo

virulento dallo pseudo-bacillo è il seguente: quando, dopo una prima coltura della falsa membrana o del muco gutturale sul siero, si fa una coltura pura seminando di nuovo sul siero del brodo, dove si è diluito una particella di una delle colonie caratteristiche primitivamente ottenute, si ottengono sempre delle colonie numerosissime se trattasi di bacillo virulento, mentre se si tratta di bacillo pseudo-difterico non se ne ottengono che 2 o 3 o 4 al più. Esse sono un po' più numerose in caso di angina morbillosa, ma non mai tanto come quando trattasi di bacillo difterico virulento. Nei casi dubbi, i risultati dell'inoculazione troncano la questione: il bacillo pseudo-difterico non uccide mai gli animali. Qualche volta si ottiene, sulla cavia, un po' di edema, più raramente un edema notevole intorno al punto d'inoculazione, ma questo è tutto.

Le vecchie colture del bacillo difterico sono meno virulente delle giovani, ma basta rinnovarle per render loro tutta l'attività. Così una coltura di più mesi, la quale non aveva ucciso una cavia inoculata che dopo 5 giorni, ne ha uccisa un'altra in 24 ore dopo essere stata rinnovata. L'attenuazione ottenuta lasciando invecchiare le colture non è dunque che apparente; bisognerebbe, perchè fosse reale, che le colture giovani ottenute dalla seminagione delle vecchie non fossero più virulente delle colture madri al momento che se ne fa la seminagione.

Il veleno difterico. — Poichè il bacillo difterico non invade l'economia, ma resta alla superficie della mucosa malata, è legittimo, anche prima d'ogni esperienza, attribuire i sintomi generali presentati dai malati all'assorbimento dei prodotti solubili che esso fabbrica. Löffler e Œrtel ammettevano dunque con ragione l'esistenza di un veleno difterico. Roux e Yersin hanno dimostrato l'esattezza di questa ipotesi, studiando gli effetti prodotti sugli animali dalle iniezioni sottocutanee di colture pure in brodo, sterilizzate colla filtrazione su porcellana.

Effetti sugli animali. — Filtrando così, con tutte le volute precauzioni, una coltura ridivenuta alcalina, per esempio di 15 o 20 giorni d'età, si ottiene un liquido chiaro senza alcun microbio. Se si iniettano, sotto la pelle della cavia, 1 o 2 cm. cubi di questo liquido, l'animale comincia, dopo 4 o 5 giorni, a dimagrare e a diventare triste; si lamenta quando lo si tocca; le sue urine diventano sanguinolenti. Rapidamente si accentuano la debolezza e l'emaciazione, e sopravviene la morte. All'autopsia si trova, al punto d'inoculazione, un edema emorragico, e, nelle pleure, un versamento sieroso. Si vede inoltre una dilatazione generale dei vasi e una congestione dei visceri notevole soprattutto alle capsule soprarenali.

Se si fa egualmente uso di una coltura più antica, si uccide la cavia ancora più presto (in 20, 30 ore) con dosi minime ($^1/_{10}$ o $^1/_{15}$ di cm. cubo). Per uccidere un coniglio basta $^1/_5$ di cm. cubo di questi liquidi di vecchie colture. Con dosi più forti si uccidono questi animali in poche ore; due ore dopo l'iniezione, il loro pelo si rizza, la respirazione si fa ansante e irregolare, e quasi sempre sopravviene una abbondante diarrea, e la morte arriva senza convulsioni. Le lesioni sono sempre le stesse.

Se si adoperano, per questa esperienza, delle colture giovani (ancora acide) o delle dosi minime di vecchie colture, la morte sopraggiunge meno rapidamente, e in seguito a paralisi identiche a quelle prodotte inoculando colture non isterilizzate. Ovvero infine gli animali finiscono per guarire. Babinski (1), che ha

(1) Babinski, *Bulletin médical*, 1889, p. 70; e *Gazette hebdomadaire*, maggio 1890.

esaminato i nervi degli animali così morti, non ha rinvenuto alcuna lesione istologica.

Iniettando a dei piccioni, ogni giorno e per più giorni consecutivi, delle piccolissime dosi di veleno difterico, Spronck (d'Utrecht) ha potuto ottenere costantemente delle paralisi consecutive (1).

I topi e i ratti presentano all'azione di queste colture filtrate una resistenza simile a quella che mostrano all'azione del virus non isterilizzato (2). Per uccidere un topo di 10 gr. Roux e Yersin hanno dovuto iniettargli sotto la pelle 1 centimetro cubo di liquido concentrato dall'evaporazione, e corrispondente a 17 centimetri cubi di liquido di coltura, quantità sufficiente ad uccidere 80 cavie. Però, non solo queste ultime e i conigli sono sensibilissimi all'azione di questi liquidi filtrati, ma anche i piccioni, i polli, i cani, ecc.; si può dunque convincersi che la sua potenza tossica è considerevole. Siccome d'altra parte i sintomi determinati dal suo assorbimento sono identici a quelli prodotti dall'inoculazione del virus, si può concluderne che l'infiammazione pseudo-membranosa localizzata è il solo fatto imputabile al microbio per se stesso, e che i sintomi generali devono attribuirsi alle tossine che esso segrega. Queste tossine non si raccolgono soltanto nelle colture: si trovano nelle false membrane difteriche (Tangl), e nelle urine dei malati, come nel sangue (Wasserman) e nei diversi organi degli individui che sono morti di difterite.

Caratteri chimici e natura del veleno difterico. — Resta a sapere quale sia la natura del veleno difterico. Per risolvere tale questione bisognerebbe isolarlo allo stato di purità e farne l'analisi; ma fino a qui i tentativi degli sperimentatori sono falliti o non hanno dato che risultati dubbi.

Roux e Yersin hanno concluso dalle loro ricerche che questo veleno era un *corpo affine alle diastasi*, perchè possiede molti caratteri che lo avvicinano a questa classe di fermenti, benchè non abbia azione sullo zucchero e sugli albuminoidi. Infatti, come le diastasi, il veleno difterico viene modificato dal calore e dall'azione dell'aria; è precipitato dall'alcool, ed ha la proprietà di aderire facilmente ai precipitati. Quando è tenuto per un'ora a 58°, il liquido perde in gran parte la sua tossicità, perchè con 2 cm. cubi non si può più uccidere una cavia. Scaldato per due ore alla stessa temperatura non produce più nell'animale che un leggiero edema. Se si porta per qualche momento la temperatura a 100° diventa inoffensivo per il coniglio alla dose di 35 cm. cubi nelle vene. Nondimeno i liquidi scaldati non perdono tutto il loro potere tossico; iniettati sotto la pelle e nelle vene degli animali in quantità sufficiente, li uccidono quasi sempre con sintomi paralitici.

Conservato in vaso chiuso (tubo suggellato alla lampada) al riparo dalla luce, il liquido filtrato conserva la sua attività per molto tempo. Roux e Yersin l'hanno trovato dopo 5 mesi attivo come il giorno in cui l'avevano suggellato nei tubi. Esponendo questi alla luce solare, il loro contenuto perde un po' della sua tossicità. Avviene lo stesso se si lasciano nell'oscurità i tubi tappati con un tampone di bambagia che permetta il passaggio dell'aria. Ma se questi vengono poi esposti alla luce, la tossicità del liquido diminuisce rapidissimamente. Quando si concentra nel vuoto del brodo filtrato e si aggiunge cinque o sei volte il suo volume d'alcool, si forma un precipitato abbondante

---

(1) Spronck, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1889.

(2) Partendo da questo dato si sarebbe potuto aspettare che gli esperimentatori tentassero di curare i difterici colle iniezioni sottocutanee o intravenose di siero defibrinato di ratti o di topi. Che noi sappiamo questo tentativo non è ancora stato fatto.

contenente la materia tossica. Questo precipitato può venir raccolto e ridisciolto nell'acqua, ma perde una parte della sua tossicità.

Se al brodo filtrato si aggiunge una quantità moderata di cloruro di calce si ottiene un abbondante precipitato di fosfato di calce che raccolto su un filtro, lavato e seccato, si mostra molto tossico. Aggiungendo di nuovo del cloruro di calce al brodo trattato precedentemente nello stesso modo, si ottiene ancora un precipitato, spesso più tossico del primo. Ma in seguito la tossicità dei precipitati ottenuti, fino a che non se ne formano più, diventa sempre meno accentuata. Tutta la sostanza tossica del liquido non viene separata in questo modo; il brodo così trattato uccide ancora gli animali in pochi giorni. In quanto al veleno fissato al fosfato di calce disseccato, non è più così sensibile all'azione del calore che quando è disciolto nel brodo di coltura. Inoculando delle cavie con una piccolissima dose di questi precipitati dopo averli fatti scaldare all'aria a 100°, si uccidono costantemente. Esse muoiono solo in tre o quattro giorni, ciò che prova che il calore non ha prodotto che una semplice attenuazione.

Un altro carattere particolare del veleno difterico è la sua debolissima diffusibilità. Sottomettendo il brodo filtrato alla dialisi e praticando delle inoculazioni successive col liquido che passa ogni giorno, si riconosce che questa è lentissima. Così si spiegano le paralisi sperimentali tardive che si possono osservare nei conigli e soprattutto nei cani dopo l'iniezione sottocutanea di una debole dose di veleno, come pure gli accidenti di ordine paralitico che si vedono spesso sopravvenire nell'uomo, molto tempo dopo la scomparsa delle false membrane gutturali.

Le colture del bacillo difterico non sono energicamente tossiche che dopo essere diventate alcaline. Fino a che sono acide, sono poco tossiche; e se dopo esser diventate alcaline vi si aggiunge un acido (acido lattico) si diminuisce la loro tossicità, che diventa minima quando il liquido così trattato presenta una reazione decisamente acida.

Evaporando nel vuoto, a 25°, i brodi di vecchie colture, si ottiene un residuo di cui soltanto una parte è solubile nell'alcool, che esso colorisce in giallo. Queste soluzioni alcooliche non sono tossiche. Il veleno resta nel residuo insolubile nell'alcool e questo residuo, disciolto nell'acqua, dà un liquido estremamente tossico. Ma questo residuo non contiene il veleno allo stato di purezza, e non è possibile di poterne isolare quest'ultimo. Fränkel e Brieger hanno creduto riuscirvi. Sono infatti arrivati ad estrarre da questo residuo una sostanza azotata che entra nella classe delle *tossi-albumine;* ma siccome questa sostanza non uccide gli animali che a dosi molto superiori a quelle del precipitato disseccato ottenuto da Roux e Yersin (100 volte più forte), ne risulta che non hanno ottenuto così il veleno difterico nella sua integrità.

Queste esperienze, come quelle più recenti di Wasserman e Proskauer, hanno nonostante fatto fare un gran passo allo studio del veleno difterico, mostrando che realmente questo veleno è un miscuglio di diverse sostanze, di cui alcune rientrano nella classe delle tossi-albumine.

Recentissimamente infine il dott. Gamaleïa ha constatato che certe diastasi, come la pepsina e la pancreatina, decompongono energicamente il veleno difterico dando per prodotto una sostanza precipitabile dall'alcool e che si può decomporre mediante riscaldamento cogli alcali fissi. Altre diastasi (maltina, invertina, emulsina) non decompongono il veleno difterico. L'autore conclude dalle sue esperienze che questo è una sostanza albuminoide complessa, la quale deve essere considerata come un *nucleo-albumina.*

L'azione della pepsina e della pancreatina su questo veleno spiega bene la sua innocuità relativa, quando è assorbito per le vie digestive. Si può infatti fare ingerire agli animali, senza che sembrino soffrirne, una dose di liquido di coltura filtrato, superiore più di venti volte a quella che ucciderebbe in tre giorni per iniezione sottocutanea (Roux e Yersin).

Attenuazione e rinforzo del virus difterico. — Noi abbiamo veduto che le vecchie colture, inoculate agli animali, li uccidevano meno prontamente che non le giovani, ma che queste vecchie colture, ringiovanite colla seminagione, riprendevano la loro attività antecedente. Da questo fatto risulta che l'età non produce una vera attenuazione del virus difterico; se le colture madri fossero veramente *attenuate*, le colture figlie non si mostrerebbero più attive di esse. Roux e Yersin hanno però potuto ottenere del virus attenuato facendo gorgogliare una corrente d'aria sterilizzata attraverso alle colture in brodo mantenute alla temperatura di 39°,5. Dopo qualche giorno, prendendo per semenza una gocciolina di queste colture riscaldate ed aerate, si ottengono delle colture figlie che non uccidono più le cavie, e più tardi delle colture del tutto inoffensive. Queste colture attenuate presentano tutti i caratteri di quelle dei bacilli pseudodifterici. Così si ottiene, ma meno sicuramente, una attenuazione del bacillo col disseccamento all'aria e alla luce. Dopo tre mesi circa, si osserva talvolta che queste colture hanno perduto la loro virulenza.

Gli esperimentatori dell'Istituto Pasteur hanno cercato inutilmente di ottenere il ritorno alla virulenza a queste colture, rese completamente inoffensive; e non sono nemmeno riusciti ad aumentare la virulenza del bacillo pseudodifterico. Ma, operando su colture attenuate aventi ancora una leggera azione sulla cavia, sono arrivati a rinforzare la loro virulenza. Questo rinforzo è stato ottenuto associando al virus difterico attenuato quello della risipola. Inoculando alle cavie un miscuglio di una coltura di bacilli difterici attenuati e di una coltura molto virulenta di streptococchi della risipola, essi hanno ucciso rapidamente delle cavie, quando altri animali avevano sopportato senza perire l'inoculazione isolata della stessa quantità di ciascuna di queste colture. All'autopsia hanno trovato nel punto d'inoculazione degli streptococchi e dei bacilli. Dopo aver seminato ed isolato i due microbii, hanno ottenuto delle colture pure di bacilli ridiventati molto virulenti.

Relazione tra la virulenza dei bacilli e la tossicità dei liquidi di coltura. — Si è visto che il liquido filtrato delle vecchie colture era molto tossico, benchè l'inoculazione di queste colture non isterilizzate sia meno nocivo agli animali di quella di colture più giovani, il cui liquido filtrato però è meno tossico di quello delle prime. Se così avviene è perchè i bacilli di colture antiche, dopo aver fabbricato una grande quantità di veleno, finiscono col non segregarne più che in debole quantità, e dopo la loro inoculazione non riprendono che a poco a poco il loro potere tossico. In realtà il potere tossico del bacillo è in rapporto diretto colla sua virulenza; se si determina il grado di virulenza di un certo numero di colture in brodo della stessa epoca, per esempio che sieno tutte di 25 giorni, inoculando una stessa dose di ciascuna di esse sotto la pelle di uno stesso numero di cavie; se poi queste colture si filtrano e si ricerca la loro differenza di tossicità, si vede che i liquidi, che presentano la tossicità più elevata, sono precisamente quelli che provengono da colture dei bacilli che si sono mostrati più virulenti e i liquidi più inoffensivi sono al contrario quelli che hanno servito di mezzo di coltura a dei

bacilli di debolissima virulenza, o molto attenuati artificialmente, o anche a dei bacilli pseudo-difterici.

Tentativi di vaccinazioni anti-difteriche. — Roux e Yersin non sono riusciti a rendere i loro animali refrattari all'azione del virus o del veleno difterico. Le inoculazioni di colture attenuate, come le iniezioni a dosi debolissime del veleno, non hanno impedito loro di soccombere poi sotto l'influenza di colture più virulente o a dosi più elevate di liquidi filtrati.

Brieger e Fränkel hanno riconosciuto che l'inoculazione sottocutanea di una coltura pura di bacilli, portata preventivamente per un'ora alla temperatura di 66° a 70°, rende gli animali più resistenti all'inoculazione ipodermica consecutiva di una coltura virulenta, al punto da ritardare considerevolmente la loro morte, senza però impedirla. Essi si appoggiano su questo fatto per ammettere che i liquidi di coltura racchiudono, indipendentemente dalla sostanza tossica, una sostanza immunizzante. Quest'ultima resisterebbe all'azione del calore che distruggerebbe invece la prima, ed è ad essa che sarebbe dovuto il ritardo della morte degli animali. Ma i fatti che servono di base a questa ipotesi non possono essere ancora ammessi senza riserva, come pure le esperienze di Behring e Kitasato che avrebbero potuto inoculare impunemente, sotto la pelle degli animali, delle colture pure virulente, dopo aver fatto loro preventivamente delle iniezioni sotto-cutanee di liquidi di coltura misti sia a tricloruro di jodio, sia a cloruro doppio d'oro e di sodio.

[Ad altri risultati pure interessanti è pervenuto Behring; egli ha constatato, e in ciò ebbe la conferma di altri osservatori, come Boer, Brieger, Kitasato e Wassermann, che l'inoculazione del bacillo difterico agli animali vaccinati è seguìta dalla formazione di una placca necrotica, sotto la quale il bacillo difterico resta per molto tempo vivo. Esso non è per conseguenza distrutto nell'organismo vaccinato, e non pare nemmanco che abbia perduto definitivamente la sua virulenza, poichè la sua inoculazione agli animali non vaccinati vi provoca la difterite tipica. Ed è appunto perchè il bacillo resta inoffensivo per l'organismo vaccinato, che lo alberga, che Behring suppose che questo possieda la proprietà di distruggere il suo veleno. Pel tetano questa ipotesi venne confermata da Behring e Kitasato.

Per la difterite poi come per il tetano questi autori trovarono nel siero degli animali vaccinati delle proprietà antitossiche notevoli. Il siero delle cavie, dei conigli e dei montoni vaccinati contro la difterite può da una parte distruggere *in vitro* il veleno difterico, come può d'altra parte prevenire e guarire la difterite negli animali ai quali venga iniettato in quantità sufficiente.

Queste osservazioni ci fanno sperare che presto si otterrà un metodo sicuro di vaccinazione, che permetta di ottenere del siero di animale immunizzato in quantità sufficiente, da poter farne l'applicazione all'uomo (S.)].

Associazioni microbiche nella difterite. — Noi abbiamo veduto che indipendentemente dal bacillo di Klebs si trovano sempre altri microorganismi nelle false membrane difteriche. Questi ultimi, di specie molto variate, sono talvolta pochissimo numerosi alla superficie della falsa membrana e mancano nel suo spessore, tal'altra, pur mancando negli strati profondi, formano alla regione più superficiale, immediatamente al disopra dei bacilli specifici, uno strato molto spesso. Altre volte infine esistono in quantità considerevole in tutto lo spessore della pseudo-membrana.

Tra questi microbii, bacilli sottili o ispessiti, cocchi diversi, è certo che

ve ne ha un gran numero d'indifferenti, semplici spettatori, non aventi alcuna parte attiva nell'evoluzione della malattia. Ma alcuni sono patogeni e sembrano capaci di modificare questa evoluzione in gradi variabili, sia aumentando la virulenza del bacillo difterico al quale si trovano associati, sia determinando delle infezioni secondarie che si aggiungono all'intossicazione difterica, sia per entrambi gli effetti insieme. Si può anche concepire che lo stesso bacillo difterico sia capace di accrescere la virulenza di alcuni di questi microorganismi ordinariamente inoffensivi. Infine è anche permesso di supporre che esistano altresì dei microorganismi capaci, se si trovano nella gola col bacillo difterico, di attenuare la virulenza di quest'ultimo o di venir attenuati da esso, [e qualora ciò si verificasse, la batterioterapia potrebbe qui trovare la sua migliore applicazione].

Nelle forme benigne della difterite, che guariscono presto e facilmente, si trova nelle false membrane, indipendentemente dai bacilli specifici, un gran numero di microorganismi fra i quali predominano certi cocchi. I bacilli di Klebs sono poco numerosi, e se si coltivano sul siero e si ricerca la virulenza delle colonie inoculandole negli animali si vede che le colonie molto virulente sono rare, che quelle di virulenza debole sono più numerose e che molte non sono affatto virulente. Al contrario nelle forme gravi tutte le colonie sono virulente. Ma ora questi bacilli virulenti numerosissimi esistono quasi soli nelle false membrane, ora vi si trovano in numero minore associati a molti altri microorganismi. Tra questi ultimi, ve ne sono dei nocivi, per esempio i batterii della putrefazione che associati ai bacilli specifici e a dei microbii piogeni possono determinare delle gangrene secondarie; od anche, e più spesso, dei cocchi in catenelle o isolati che sono stati bene studiati da Barbier.

In quasi tutti i casi di difterite, benigna o grave, si trovano degli streptococchi (Cornil, Roux e Yersin, Babès, Œrtel, ecc). Ma quelli che si trovano nelle angine gravi, con false membrane spesse e friabili e mucosa rossa e tumefatta, con iscolo nasale sieroso o siero emorragico, adenopatia cervicale considerevole e congestione notevole del collo, differiscono da quelli che si presentano nei casi benigni, sia per i loro caratteri microscopici che per l'aspetto delle colture e i risultati delle inoculazioni agli animali. Questi ultimi streptococchi, colorati con colori di anilina, si presentano sotto l'aspetto di catenelle formate da grossi grani che hanno tendenza a prendere la forma di bastoncini. Sul gelosio si sviluppano sotto forma di piccole masse translucide, dalle dimensioni di un granello di canape, somiglianti a gocce di salda d'amido. Le altre invece sembrano molto più piccole all'esame microscopico, e le loro colonie in un mezzo solido si mostrano sotto forma di un semenzaio serrato di piccolissime granulazioni trasparenti.

Barbier, il quale ha isolato questa varietà di streptococco, ha verificato ch'essa è di una estrema virulenza. Tutte le cavie inoculate con colture recenti di questo microbio (nel tessuto cellulare della coscia) sono morte tre o quattro giorni prima di quelle inoculate contemporaneamente con colture di bacillo difterico proveniente dallo stesso malato. Fin dal secondo giorno, la coscia diventava sede di un'enorme tumefazione dolorosa, poi gli animali restavano immobili e rannicchiati nella loro gabbia; la temperatura s'abbassava progressivamente fino a 35°; talvolta sopravveniva la diarrea e l'animale moriva. All'autopsia non si trovava suppurazione, ma una iniezione notevole con infiltrazione sierosa della coscia e la tumefazione delle glandole inguinali; quasi sempre si verificava peritonite collaterale o generale, spesso pleurite e pericardite. I liquidi della coscia e del peritoneo, come pure il sangue del cuore, davano

colture pure di streptococchi. Queste colture perdono rapidamente il loro potere di riproduzione e di virulenza; dopo sei od otto innesti successivi non si ottengono più colonie, e le colture che datano da sei giorni sono già inoffensive. Quando si pennella la mucosa vaginale di una femmina di cavia con una coltura pura recente, si vede svilupparsi una vaginite leggera e curabile, che si manifesta con del rossore e con un trasudamento muco-purulento; mentre la stessa pennellazione con una coltura pura di difterite non produce alcun effetto. Ma se la pennellazione col bacillo difterico è fatta nel corso della vaginite streptococcica, o anche qualche tempo dopo la sua guarigione (un mese dopo, in un caso), si sviluppa una vaginite difterica grave, con pseudomembrane che si propagano alla vulva, alla quale gli animali possono soccombere in pochi giorni. Si ottengono accidenti analoghi pennellando la vagina della cavia con un miscuglio di colture di streptococchi e di difterite. L'influenza di questo streptococco sul decorso della difterite ed anche sul suo sviluppo non è dunque dubbia.

In un gran numero di angine difteriche d'intensità mediocre, soprattutto in quelle in cui le false membrane rinchiudono molti globuli di pus, e dove esiste scolo nasale muco-purulento, Barbier ha trovato un cocco che si presenta spesso al microscopio sotto forma di diplococchi e più raramente di catenelle a tre grani, il quale dà sul siero delle colonie bianco-giallastre un po' somiglianti a quelle della difterite quando sono ancora giovanissime. Inoculato nelle cavie, questo microbio non si è mostrato patogeno, ma possiede delle proprietà flogogene sulle mucose. Come lo streptococco, esso dà la vaginite alle cavie. Questa, dapprima muco-purulenta, guarisce in pochi giorni. Se si pennella la vagina così lesa con una coltura di difterite si provoca una vaginite difterica con false membrane, ma queste hanno un aspetto migliore di quando l'inoculazione è fatta su una mucosa lesa da vaginite streptococcica. Gli animali guariscono. Questo microbio può dunque creare una porta d'entrata alla difterite. Di più la sua associazione col bacillo difterico aumenta la sua virulenza; se si inocula sulla parete addominale d'una cavia un miscuglio di colture di questo cocco e di difterite, l'animale muore in pochi giorni, e all'autopsia si trova il cocco nel liquido pleurale e nei visceri.

Barbier ritiene ad ogni modo che questi microorganismi agiscono piuttosto per le infezioni secondarie che determinano, che coll'aumentare la virulenza del bacillo difterico. L'esistenza di queste infezioni secondarie è incontestabile. Si trovano spesso dei cocchi nelle glandole cervicali infiammate; vi si trovano in altri casi anche degli streptococchi, e questi si vedono talvolta nei visceri, negli umori e nei liquidi patologici, nel sangue del cuore degli individui morti in seguito a difterite maligna (Cornil, Œrtel, Babès, Baumgarten, Barbier, ecc.). Non v'ha dubbio che altri microorganismi all'infuori di quelli sopra indicati possono avere egualmente una parte attiva nella genesi e nell'evoluzione della difterite; ma sono ancora necessarie nuove ricerche su questo punto, e la questione non è che abbozzata. Noi vedremo ad ogni modo, studiando la sintomatologia della malattia, che le nozioni già acquistate sulle associazioni microbiche nella difterite permettono in un certo modo di riferire alle loro vere cause le differenze che presentano tra di loro diverse varietà cliniche della malattia.

Pseudo-difteriti spontanee degli animali. — Noi abbiamo visto che la difterite umana poteva essere trasmessa agli animali; e che bastava di mettere i bacilli di Klebs a contatto colla mucosa escoriata o infiammata da

un cocco flogogeno, per determinare nel piccione, nella gallina, nel coniglio, nella cavia, nel cane, nel montone o nel vitello, un'infiammazione pseudo-membranosa difterica. Sembra fuori di dubbio che queste difteriti sperimentali conservino, dopo il loro passaggio nell'animale, la loro contagiosità per l'uomo, poichè questo passaggio non indebolisce la vitalità dei microbii e non diminuisce la tossicità dei prodotti solubili che essi segregano. Si deve ammettere dunque la possibilità che una difterite trasmessa accidentalmente dall'uomo all'animale possa in seguito far ritorno all'uomo.

Ma alcuni animali vanno soggetti ad una pseudo-difterite spontanea; gli uccelli soprattutto. Spesso si osservano delle epizoozie di questo genere, che colpiscono la maggior parte degli individui di una uccelliera, di un colombaio, di un pollaio. In qualche paese, in Germania per esempio, non è raro di vedere i vitelli colpiti da una pseudo-difterite bocco-faringea epizootica. Ma in simili casi non si tratta di una malattia identica alla difterite umana. Löffler, Klebs, Babès e altri hanno studiato la pseudo-difterite dei piccioni, ed hanno stabilito che il microorganismo specifico di questa affezione è un bacillo molto differente, sotto tutti gli aspetti, dal bacillo difterico di Klebs. Cornil e Méguin hanno ugualmente stabilito che il bacillo della pseudo-difterite del pollo, che essi hanno isolato e coltivato, era differente da quello della pseudo-difterite del piccione, come da quello di Klebs. Löffler ha dimostrato che la pseudo-difterite del vitello era anche essa dovuta ad un microbio speciale. Inoltre queste pseudo-difteriti spontanee non hanno di comune colla difterite umana, osservata nell'uomo o provocata sperimentalmente negli animali, che la presenza di false membrane; al difuori di queste, i sintomi e le lesioni sono del tutto differenti. Si ignora ancora se queste pseudo-difteriti possono venire trasmesse all'uomo; il fatto è possibile, ma non dimostrato (1). La questione dell'origine animale della difterite umana è dunque oggi risoluta negativamente, e si deve abbadonare l'opinione contraria sostenuta anche recentemente da qualche autore (Nicati, Delthil, [Cozzolino], ecc.).

Contagio della difterite. — La contagiosità della difterite è conosciuta da molto tempo. Samuele Bard non fu il primo ad affermare che le " angine soffocanti „ erano contagiose, e quando in seguito Bretonneau stabilì definitivamente la specificità della " difterite „ si appoggiò a questo carattere comune, alle localizzazioni diverse della malattia per affermare la loro identità di natura. D'allora, pochi medici osarono mettere in dubbio questa contagiosità; e nè Trousseau, nè il professore Peter, nè Duchamp, che hanno pennellato la loro gola con delle false membrane difteriche, non conclusero, dai risultati felicemente negativi delle loro coraggiose esperienze, la non trasmissibilità della difterite. I medici che curano i difterici, gli infermieri e i parenti che assistono questi malati, sono troppo spesso vittime di questo contagio, perchè possa essere messo in dubbio.

Le ricerche contemporanee non hanno dunque che confermato gli insegnamenti dell'osservazione clinica, a questo riguardo; ma esse ci hanno inoltre permesso di renderci conto esatto dei modi di contagio. Noi sappiamo che il virus si trova nelle false membrane, nel muco della gola, della bocca e del naso, e che non si trova in nessun'altra parte. Sappiamo inoltre che il virus, fuori dell' organismo, conserva per molto tempo le sue proprietà virulente, e tanto più a lungo quanto è più riparato dall'aria e dalla luce. Sappiamo

(1) Consultisi Cornil et Babès, Les bactéries; 3ª edizione, t. II, pag. 84 e seguenti.

infine che la condizione necessaria alla comparsa della difterite nell'uomo è la penetrazione, nelle prime vie respiratorie, o alla superficie di una mucosa erosa o infiammata, o della pelle denudata, degli umori o delle pseudo-membrane che racchiudono l'agente specifico.

Il contagio ora è immediato, ora indiretto. Nel primo caso l'affezione è trasmessa direttamente dal malato, quando dei pezzetti di pseudo-membrane, dei resti di muco nasale o di saliva sono proiettati direttamente tra le labbra, nelle narici o negli occhi dei medici o delle altre persone che curano i pazienti. Nel secondo caso, essa viene trasmessa dagli oggetti sporcati dal malato. I genitori che non si rassegnano ad astenersi dall' abbracciare i loro bambini malati prendono spesso l'infezione; perchè i bambini contaminano il loro viso toccandolo colle mani sporche da secrezioni boccali o nasali. Altri prendono la malattia coll'intermediario di bicchieri o di cucchiai; ovvero di fazzoletti, biancheria, ecc., di cui ha fatto uso il malato; toccando questi oggetti essi sporcano le loro mani, e se poi queste sono portate alla bocca vi introducono il virus. Vi hanno casi in cui delle persone, dopo essere state in contatto col malato e cogli oggetti virulenti che ne hanno sporcato loro le mani, o gli abiti, pur non essendo esse stesse infette, possono contagiare altre all'infuori di chi avvicina il malato, e servire di veicolo al virus (1). Ciò che rende specialmente temibile il contagio indiretto della difterite per mezzo della biancheria, dei mobili, libri, giuocattoli e altri oggetti insudiciati dal malato stesso o dalle persone che lo circondano, è la proprietà che possiede il bacillo specifico di conservare a lungo la sua virulenza all'infuori dell'organismo, quando si trova in certe condizioni favorevoli. Così avviene che abiti, coperte, ecc., quando sono stati contaminati, possono conservare ancora, dopo parecchi mesi, le loro proprietà nocive; e che resti pseudo-membranosi disseccati da tre mesi e ridotti in polvere, sono capaci, se si trovano sospesi nell'atmosfera e penetrano nelle prime vie di un individuo in istato di ricettività, di determinare la malattia. Da queste esatte nozioni sui modi di trasmissione della difterite derivano delle indicazioni profilattiche non meno positive, che saranno esposte in poche parole alla fine di quest'articolo.

La penetrazione del virus nelle prime vie respiratorie è senza alcun dubbio la condizione necessaria perchè insorga la difterite; ma questa condizione non è sufficiente. Le molte esperienze fatte sugli animali hanno provato che in essi il virus può impunemente essere messo a contatto con una mucosa sana; quelle di Trousseau, Peter e Duchamp, i casi così numerosi in cui i malati hanno gettato dei pezzetti di pseudo-membrane nella bocca o negli occhi dei medici senza contagiarli, mostrano che nell'uomo sano avviene probabilmente lo stesso. Perchè si avveri il contagio, è probabile che abbisogni, tanto nell'uomo che nell'animale, che il virus arrivi alla superficie di una mucosa precedentemente erosa o infiammata; o che vi trovi dei microorganismi di cui esso sia capace ad accrescere il potere flogogeno; ovvero che penetri associato ad altri microbii di questo genere. In altre condizioni, il bacillo di Klebs introdotto nella cavità bocco-faringea non vi determinerà alcuna lesione. Ma siccome è dimostrato che vi può vivere così, allo stato latente, per un certo tempo (8 giorni almeno), conservando tutta la sua virulenza e probabilmente di più, non perdendo che poco a poco questa proprietà nociva; se l'individuo che lo porta viene ad essere colpito, prima che questa virulenza del bacillo sia scomparsa, da una angina infiammatoria causata da altri microorganismi, ovvero da una lesione

(1) V. Thoinot, *Revue d'hygiène*, 1887, pag. 658.

traumatica insignificante della mucosa, potrà avvenire che la difterite si sviluppi sotto una di queste influenze. Così si spiegano i limiti estesi tra i quali può variare il periodo d'incubazione della difterite, che da una durata media di 1 a 3 giorni (Labadie-Lagrave, Duchamp, Roux e Yersin, Sanné) può arrivare a 6, 12 e talvolta 15 giorni (Enrico Roger), e fino a 18 giorni (Cadet de Gassicourt).

Non sembra dubbio che il bacillo difterico, introdotto accidentalmente nella cavità boccale, possa perdervi in parte la sua virulenza pur continuando a vivere e possa anche perpetuarvisi, e riprendere ad un momento dato, sotto l'influenza di associazioni microbiche o altrimenti, la sua virulenza primitiva; ma è anche infinitamente probabile che a un momento dato questo ritorno alla virulenza divenga impossibile. Roux e Yersin hanno ben potuto attenuare il bacillo virulento fino a renderlo inoffensivo quanto il bacillo pseudo-difterico; ma essi non hanno potuto in seguito rendere ai bacilli attenuati a questo punto la loro virulenza antecedente, come non sono giunti ad accrescere la virulenza del bacillo pseudo-difterico. Alcune malattie infettive, il morbillo per esempio, che creano, come si sa, una notevole ricettività per la difterite, arrivano bensì a determinare la moltiplicazione del bacillo pseudodifterico, a fargli segregare un po' più di prodotti solubili, ma non sembra che esse possano fare di più. Insomma, le esperienze così precise e ben condotte di Roux e Yersin permettono di considerare il bacillo pseudo-difterico come un bacillo difterico e virulento estremamente attenuato; ma esse non mi sembra legittimino completamente l'ipotesi ammessa dai loro autori, che si credono autorizzati a pensare che questo bacillo, dopo aver vissuto un tempo indefinito nella gola di un individuo sano, senza causargli alcun danno, possa ritornare virulento e determinarvi la difterite. Io ritengo temerario concludere dal fatto che un certo numero di microbii saprofiti e non virulenti possono ad un momento dato diventare virulenti e patogeni, che la proposizione possa essere generalizzata ai microorganismi specifici senza una dimostrazione sperimentale per ciascuna delle loro specie.

Quando negli animali le esperienze di inoculazione sono fatte, non con colture pure di bacilli di Klebs, ma con resti di false membrane della difterite umana, i risultati ottenuti sono infinitamente meno costanti che nel primo caso, e spesso contraddittorii. Degli animali inoculati con la stessa falsa membrana, gli uni muoiono, gli altri sopravvivono e possono essere appena ammalati. Questo dipende forse da che i microbii non ispecifici delle pseudomembrane, spesso indifferenti, possono anche sovente, secondo gli individui, ostacolare o favorire lo sviluppo e la funzione dei bacilli difterici ai quali sono associati. L'uomo contagiato dal virus difterico si trova nelle stesse condizioni; egli lo è da parte di detriti pseudo-membranosi o di secrezioni mucose, in cui il bacillo specifico si trova associato ad altri microorganismi nella pluralità dei casi. Non deve dunque meravigliare che anche quando la mucosa è erosa o infiammata, quando questi detriti pseudo-membranosi vengono a depositarvisi, possa restare talvolta immune, talvolta subire un leggero attacco, e tal'altra invece essere colpito gravemente. Queste eventualità non dipenderanno soltanto dalla virulenza e dal numero degli agenti infettivi specifici; dal numero, dalla specie e dalle proprietà patogene, flogogene ed altre dei microorganismi non ispecifici che li accompagnano; ma anche dal numero e dalla qualità dei microbii che dimorano già nella bocca dell'individuo, e soprattutto dal suo stato di opportunità morbosa.

Questo stato si avvera grazie al concorso di diverse condizioni predispo-

nenti estrinseche ed intrinseche, che è necessario di conoscere, e che l'osservazione clinica ci ha da lungo tempo insegnato. Il clima, le stagioni, le condizioni climateriche, l'età dell'individuo, la sua costituzione, il suo stato di salute, possono far variare in limiti estesi i risultati dell'infezione.

L'influenza del clima e delle stagioni è certa; tutti gli autori sono d'accordo nell'ammettere che la difterite si manifesta soprattutto nei climi freddi, e che è non solo più frequente ma più grave in autunno, in inverno, al principio di primavera, e nei tempi freddo-umidi, anzichè nelle condizioni opposte. Ma questa regola non ha nulla di assoluto. Così, durante alcuni degli ultimi anni la frequenza della difterite è stata più grande in estate che alle altre epoche dell'anno.

In alcune località, soprattutto nelle grandi città, la difterite è endemica; non iscompare mai completamente, e spesso, indipendentemente dalle recrudescenze di stagione, vi prende la forma epidemica. In altre invece non si vede che di rado; per anni interi può mancare del tutto, e a un momento dato comparire epidemicamente. Queste epidemie di difterite possono estendersi più o meno lontano dal focolare di origine o restare invece abbastanza circoscritte; ordinariamente, e tanto nel primo caso che nel secondo, la malattia si presenta sotto la stessa forma in quasi tutti gli individui colpiti. Può essere benigna o grave, e raggiunge talvolta una malignità estrema che non si osserva quasi mai nelle difteriti isolate.

Nessuna età è risparmiata dalla difterite; ma i bambini, soprattutto nella prima infanzia, vi sono infinitamente più esposti degli adulti e dei vecchi. La malattia presenta il massimo di frequenza tra i 2 e i 7 anni (Rilliet e Barthez) e soprattutto tra i 3 e i 6. Gli atrepsici, secondo Parrot, gli scrofolosi, secondo la maggior parte degli autori, vi andrebbero più soggetti degli altri.

L'influenza del sesso non è stabilita; le statistiche dei vari autori dànno dei risultati contraddittorii e non permettono di fare alcuna conclusione. Si è preteso che i bambini nati da matrimoni tra consanguinei fossero specialmente esposti a contrarre la difterite. Questa asserzione è se non altro dubbia; ma un fatto indiscutibile è la predisposizione che presentano qualche volta i membri di una stessa famiglia a prendere la difterite gli uni dopo gli altri, non per contagio famigliare, ma ad uno, due, tre e più anni d'intervallo.

Certe malattie generali infettive febbrili, tanto negli adulti che nei bambini, predispongono molto alla difterite. In prima linea bisogna mettere il morbillo e la scarlatina. La tosse convulsiva e la febbre tifoide vengono in seguito. Negli adulti, che naturalmente sono meno atti dei bambini a prendere la malattia, l'influenza dello stato generale è molto più evidente che in questi ultimi. All'infuori di qualsiasi stato morboso definito, l'influenza dello strapazzo fisico o intellettuale e delle preoccupazioni morali è dimostrata ad usura dai fatti. I medici che prendono la malattia al capezzale dei loro malati sono colpiti quasi sempre nei periodi di tempo in cui le proprie occupazioni professionali non permettono loro un riposo sufficiente. Gli allievi degli ospedali di bambini che sono colpiti di preferenza sono ora quelli che per l'approssimarsi degli esami o dei concorsi sono obbligati a fatiche cerebrali esagerate, a veglie prolungate, a preoccupazioni eccessive, ora quelli nei quali degli eccessi alcoolici o venerei, abituali o temporari, hanno prodotto una depressione nervosa o un disturbo di nutrizione che conduce ad un indebolimento dell'economia.

Tra le malattie diatesiche, il diabete mi sembra essere, se non una causa predisponente ben dimostrata, almeno una condizione dannosa aggravante molto il pronostico dell'affezione, soprattutto nelle persone attempate. Io ho

osservato cinque volte la difterite in individui dai 56 ai 68 anni; e in tutti l'analisi delle urine ha rivelato l'esistenza, ignorata finora, di una notevole quantità di glucosio. Ora tutti questi casi, benchè siano sembrati benigni al loro inizio, hanno finito rapidamente colla morte, sia in seguito ad infezioni secondarie (bronco-polmonite in due casi), sia per intossicamento difterico. Uno di questi fatti, che si riferisce ad una signora di 56 anni che ho osservato nel 1888 coi dottori Féréol e Merigot, è stato riferito dal primo alla Società medica degli Ospedali. In quanto al più attempato di questi malati che si era contagiato durante una breve visita a uno dei suoi bambini già convalescente di un'angina difterica benigna, io l'ho osservato nel 1889 col dottore Landouzy. L'angina era di media intensità, senza ingorgo glandulare apprezzabile, la febbre quasi nulla; le false membrane tolte non erano ricomparse, e una leggera raucedine sopravvenuta il 6° giorno era cessata dopo 24 ore. Il malato, che non aveva nemmeno acconsentito a mettersi a letto e non aveva cessato di passeggiare per la camera, morì improvvisamente al 9° giorno, di una sincope, prendendo una tazza di latte.

Recidive. — Un primo attacco della malattia non ripara dalle recidive. Però, nella maggioranza dei casi, le recidive sono meno gravi del primo attacco. Ma questa non è una regola assoluta; perchè si sono potuti vedere individui soccombere ad una seconda o anche ad una terza recidiva di angina difterica. Appoggiandosi alla sola clinica, si poteva dunque ammettere che l'immunità data dalla malattia era debolissima; le esperienze di Roux e Yersin hanno mostrato che realmente essa non era apprezzabile.

Profilassi (1). — Dalle notizie esposte precedentemente sull'eziologia della difterite derivano delle indicazioni profilattiche precise. L'isolamento dei malati non basta; bisogna che tutti gli oggetti che sono stati in loro contatto siano disinfettati. La disinfezione deve farsi mediante l'acqua bollente o la stufa a vapore sotto pressione. Indipendentemente dalle false membrane, dalle secrezioni faringee, nasali, laringo-bronchiali che sono i veicoli costanti del contagio, è prudente diffidare anche delle materie fecali, perchè si può considerare come un fatto molto probabile che le membrane inghiottite possano attraversare l'intestino senza che i bacilli perdano, almeno totalmente, la loro virulenza.

Le persone che hanno rapporti col malato devono aver cura di non penetrare nella camera che dopo essersi messi una giacca o un gabbano senza pieghe cadente fino ai piedi, che ricopra gli abiti e capace di proteggere questi da ogni contaminazione.

La disinfezione delle mani, che sono state a contatto del malato o degli oggetti insudiciati da lui, è di una estrema importanza, e il medico deve farla colla massima cura se non vuol andare a rischio di inoculare la malattia ad individui che soffrano di angine semplici. Ma questa sterilizzazione non potendo farsi all'acqua bollente, si deve ricorrere alle soluzioni antisettiche; e, in questo caso, quelle che sono utilizzate d'ordinario, tra gli altri il liquore di Van Swieten, non sono sufficienti. Il virus difterico infatti è molto resistente alle sostanze microbicide; i dott. Chantemesse e Widal, D'Espine, Löffler, Barbier, e altri hanno potuto convincersene studiando l'azione dei diversi antisettici sul bacillo di Klebs.

(1) Consultinsi Grancher, *Bulletin médical*, 1890; e Sevestre, stesso soggetto; *Progrès médical*, 1890. — Roux et Yersin, loc. citato, 1890. — Dujardin-Beaumetz, Rapport au Comité consultatif d'hygiène et de salubrité du département de la Seine, gennaio 1891.

I primi di questi autori (1) sono ricorsi al metodo seguente: dei fili sterilizzati vengono immersi in una coltura virulenta, poi disseccati sufficientemente alla stufa. Un certo numero di questi fili sono allora immersi per un tempo eguale nei liquidi antisettici che si vogliono provare, poi lavati nell'acqua sterilizzata o nell'alcool a 95° per essere sbarazzati dalle traccie del prodotto antisettico di cui possono essersi caricati. Dopo si pongono tanto questi fili, come quelli che non hanno subìto l'azione degli antisettici, nei tubi di brodo puro e si mette il tutto nella stufa. I tubi dove sono i fili che non hanno subìto l'azione del liquido microbicida dànno delle bellissime colture. In quanto agli altri, si comportano diversamente, secondo l'antisettico usato. L'acqua di calce, il tannino in soluzione acquosa al 2 per 100, l'acido salicilico in soluzione alcoolica al 5 per 100, l'acido borico in soluzione acquosa satura, l'acqua di naftolo, il percloruro di ferro in soluzione acquosa all'1 per 100 si sono mostrati incapaci di impedire la pullulazione del microbio, dopo aver agito tre minuti sui fili. Il bijoduro di mercurio in soluzione all'1,5 per 1000 non è stato più efficace, contrariamente a quanto si poteva sperare. *Di tutti gli antisettici sperimentati l'acido fenico è quello, il quale a dosi che si possono prescrivere senza danno in terapeutica, si è mostrato più attivo contro il bacillo di Klebs.* Le soluzioni acquose a 1 per 100 non agiscono, ma le preparazioni più ricche in fenolo sono attivissime; se un filo, bagnato prima nella coltura, poscia in un liquido composto di 5 grammi di acido fenico, 20 grammi di canfora e 25 grammi di glicerina, e indi lavato, viene posto in un tubo di brodo, e questo messo in istufa, resta completamente sterile. Sostituendo in questa preparazione l'olio alla glicerina, e aggiungendo dell'acido tartarico, secondo la formola di Gaucher (modificazione di quella di Soulez), si ottiene un liquido meno attivo del precedente; la coltura è ritardata, ma non impedita.

Barbier (2), riprendendo le ricerche fatte prima di lui sul valore dei diversi antisettici contro il bacillo difterico, si è assicurato di nuovo, che l'acido salicilico, vantato dal dott. D'Espine, era realmente molto inferiore all'acido fenico. Ma, nelle condizioni in cui si è posto, non ha potuto arrestare le colture coll'acido fenico in soluzione nella glicerina, al titolo usato da Widal e Chantemesse. Barbier, invece di usare di fili, in una prima serie di esperienze ha seminato col bacillo dei tubi di siero, e una volta sviluppata la coltura l'ha pennellata con un pennello bagnato in diverse soluzioni antisettiche. Poi ha seminato queste colture su altri tubi di siero. Perchè questi restino sterili, bisogna che il topico fenicato usato racchiuda 10 per 100 di fenolo, se il veicolo è la glicerina, e 20 per 100 di fenolo, se il veicolo racchiude dell'olio (formola Soulez-Gaucher). In una seconda serie di esperienze l'autore ha seminato dei tubi di siero con colture pure, e ha steso poi alla superficie dei tubi seminati, con una spatola di platino, uno strato sottile di liquidi antisettici. In queste condizioni, il fenolo canforato, sciolto nell'olio e avente il 20 per 100 di fenolo, non ritarda la coltura che di 24 ore. Questa invece è impedita da una soluzione di fenolo nell'acido solforicinico al 20 per 100 (3).

---

(1) Chantemesse et Widal, *Revue d'hygiène*, 1889, pag 609.

(2) Barbier, *France médicale*, 1° gennaio 1892.

(3) L'acido solforicinico, o meglio il solforicinato di soda a reazione acida, è un liquido della consistenza di un sciroppo molto denso, di colore giallo-scuro, di una densità di 1030 circa, di un odore indeciso e di un gusto che richiama un po' quello dell'olio di ricino; al tatto dà la sensazione di un olio denso e molto aderente alla pelle. Questo corpo è conosciuto ed usato da lungo tempo nell'industria per la tintura in rosso turco. Dal punto di vista farmacologico è stato studiato da Muller-Jacobs e da Kobert (di Dorpat), come il solforicinato di ammoniaca, preparazione

Questa soluzione, che si è mostrata costantemente efficace in tutte le esperienze del dott. Barbier, è la sola preparazione fenicata che unisca a un potere antisettico sufficiente l'assenza di causticità, rendendola utilizzabile per la disinfezione delle mani. Per produrre questa in modo sicuro e rapido, senza inconvenienti per la pelle, basta, *avendo le mani ben asciutte*, versare nel cavo di una di esse due o tre cm. c. di una soluzione di fenolo solforicinato a 30 per 100, e bagnare così tutta la superficie fregando le mani come per insaponarle. Dopo qualche istante, s'immergono le mani in un catino profondo o meglio in un secchio ripieno d'acqua, e si lavano con cura a più riprese fino a che sia scomparsa la sensazione di una sostanza oleosa. È importante che le mani siano ben asciutte al momento che si coprono del topico, e che in seguito vengano lavate e sciacquate *in una grande massa d'acqua;* senza di ciò si proverebbe un pizzicore spiacevole. Ma quando questa manovra è fatta come l'ho ora descritta (posso attestarlo avendola ripetuta molte volte su me stesso) dà luogo tutt'al più a un senso di calore leggero e fugace dopo che le mani sono state risciacquate e asciugate.

---

molto meno stabile che è stata consigliata in dermatoterapia. Io sono stato il primo a servirmi del solforicinato di soda come eccipiente di diversi medicamenti antisettici, nella cura delle malattie del naso, della gola e della laringe, ed i miei primi tentativi, che datano dal 1889, sono stati fatti con dei prodotti industriali francesi; io non dovetti dunque, come si è affermato a torto, introdurre in Francia questa sostanza, e nessuno certamente prima di me, sia all'estero che qui, l'aveva utilizzata nella terapeutica di queste malattie. I risultati dei miei primi tentativi, consegnati in una nota rimessa alla redazione della *Revue de Laryngologie* nel settembre 1889, furono pubblicati in questa raccolta il 1° novembre successivo (pag. 712). Questi risultati essendo stati soddisfacenti, ne feci parte al Dr A. Berlioz, che ha studiato i campioni dei prodotti industriali che gli avevo rimesso, ha preparato un prodotto farmaceutico con delle sostanze pure, ed ha pubblicato con me un lavoro più esteso su questo soggetto (*Archives de Laryngologie*, 1889, num. 6, pag. 321). D'allora questo autore ha fatto uno studio completo sul solforicinato di soda, tanto dal punto di vista chimico e farmacologico, quanto per la parte tossicologica sperimentale (*Société de Thérapeutique*, 12 febbraio 1890 e 25 febbraio 1891; e *Bulletin général de Thérapeutique*, 15 dicembre 1891). Il modo di preparazione indicato dal Dr Berlioz è il seguente:

In un grande vaso conico o cilindrico in vetro, munito di una chiavetta alla sua parte inferiore e contenente 1 kilog. di olio di ricino ben raffreddato, si versano 250 gr. di acido solforico *puro* a 66°, a piccole quantità e agitando continuamente con una bacchetta di vetro, per mescolare la massa ed evitare una notevole elevazione della temperatura. Lo si lascia a contatto circa dieci ore. Si aggiunge in seguito dell'acqua fredda; si toglie lo strato acquoso: poi si lava a più riprese con acqua salata (100 gr. di sale marino per ogni litro di acqua) *scaldata precedentemente tra 60° e 70°*. Dopo ogni lavatura, è indispensabile aspettare qualche tempo prima di travasare l'acqua. Si neutralizza in seguito *in parte* (in modo da conservare una reazione debolmente acida) con della soda che si aggiunge con precauzione agitando continuamente, per ottenere un miscuglio omogeneo (bisogna guardarsi dall'aggiungere un eccesso di soda perchè in tal caso la massa sarebbe perduta). Si lascia infine riposare il tutto per due giorni circa, si decanta e si filtra su carta grossa. Allora bisogna procedere alla disidratazione del prodotto; per far questo, lo si agita con un po' di carbonato di potassa puro e disseccato, e si filtra di nuovo. Il prodotto deve essere allora di un color giallo-cupo perfettamente trasparente.

Questo eccipiente ha il vantaggio di formare coll'acqua un'emulsione di un'estrema finezza; di modo che quando è messa a contatto con una superficie umida, questa si trova ricoperta intimamente di uno strato biancastro assai aderente. Di più permette di sciogliere l'acido fenico in proporzione molto elevata fino circa a 40 per 100, *senza che la soluzione sia caustica, e pur conservi il suo potere antisettico.* Io ritornerò su questo punto a proposito della cura della difterite. Le soluzioni a 20, 30 per 100 sono più generalmente usate. Si preparano aggiungendo 20 o 30 gr. di fenolo assoluto a 80 o 70 gr. di solforicinato di soda preparato come fu detto. La soluzione può farsi a freddo, agitando di tempo in tempo; essa è più rapida con un calore moderato.

II.

ANATOMIA PATOLOGICA (a)

Negli individui morti per difterite si riscontrano, indipendentemente dalle false membrane delle prime vie, la cui sede ed estensione sono variabili, delle alterazioni anatomiche di quasi tutti gli organi.

Nell'apparato digestivo, all'infuori delle lesioni della gola, si trova che l'intestino presenta, nella metà circa dei casi, un rossore ed una ipertrofia notevole delle placche di Peyer. La milza è congesta, di colore rosso cupo, voluminosa. Il fegato presenta un aumento di volume variabile, dovuto talvolta ad una semplice congestione o anche ad una infiltrazione grassa.

Nell'apparato respiratorio, all'infuori delle possibili lesioni del naso, della laringe, della trachea e dei grossi bronchi, si trovano spesso focolari più o meno estesi di bronco-pneumonite, o d'apoplessia polmonare, ovvero si riscontra anche enfisema. Le pleure contengono talvolta uno spandimento sieroso di variabile abbondanza.

Le lesioni dell'apparato circolatorio consistono in una dilatazione generale dei vasi, che si manifesta per una congestione di tutti gli organi dell'addome, e delle glandole linfatiche, soprattutto di quelle del collo. del mediastino e del mesenterio. Qualche volta si trovano delle glandole suppurate, con o senza focolai purulenti nel tessuto cellulare circostante. Il cuore sembra generalmente sano, ma esiste quasi costantemente un versamento sieroso più o meno considerevole nel pericardio.

I reni sono spesso voluminosi e molto congesti. Le capsule surrenali non sembrano alterate.

È raro constatare alterazioni del sistema nervoso.

Di queste differenti alterazioni, una sola è attribuibile al bacillo di Klebs, la falsa membrana. Le altre, si può quasi dire tutte le altre, sono dovute all'azione del veleno difterico sull'economia, azione alla quale è possibile venga ad aggiungersi quella di altri veleni microbici, nelle forme della malattia ove questa si complica con infezioni secondarie. Qualcuno infine riconosce microorganismi patogeni non ispecifici, come agenti di queste infezioni sopraggiunte. Passeremo in rivista successivamente queste diverse lesioni.

§ 1. — Lesioni causate dal bacillo difterico.

Struttura delle pseudo-membrane difteriche. — Le false membrane difteriche della faringe e del velo pendolo sono, all'inizio, sottili, di tinta bianca opalina, talvolta semi-trasparenti. La loro estensione varia molto. Sono più spesse nella regione centrale che alla loro periferia. Sono di consistenza abbastanza molle, ma aderiscono fortemente alle parti sottostanti. Quando si riesce a separarnele senza ledere queste ultime, la mucosa si presenta più o meno rossa; ma spesso non si può togliere la giovane pseudo-membrana che a frammenti, facendo sanguinare la mucosa, sopra la quale si trova.

(a) [Consigliamo a chi voglia approfondirsi meglio nell'argomento la lettura dei seguenti lavori: Group e difterite, pel prof. G. Bizzozero; Torino 1875, e K. Middeldorpf und E. Goldmann, Experimentelle und patholog.-anatomische Untersuchungen über Crup und Dyphtherie; Jena, presso Gustav Fischer, 1891 (S.)].

Più tardi la falsa membrana s'inspessisce, e può talvolta raggiungere lo spessore di 2 o 3 mm.; in molti casi diventa consistente ed elastica. La sua opacità aumenta; diventa bianco-bluastra, grigiastra, bianco-giallastra, o verdastra, talvolta più o meno brunastra o finanche bruna. Contemporaneamente diminuisce la sua aderenza colla mucosa sottostante. Servendosi di pinze, o meglio di tamponi di bambagia, si può togliere la falsa membrana in larghe placche, denudando una mucosa più o meno rossa e infiammata. Quando la falsa membrana cessa di estendersi, i suoi margini assottigliati si retraggono e si sollevano in molti casi; nel medesimo tempo la sua superficie fino allora liscia, diventa rugosa, e come zigrinata. La sua consistenza diminuisce, diventa molliccia e come polposa; e la sua aderenza sempre più debole finisce collo sparire, al punto che essa cade da sè. Quasi sempre riesce difficile di asportarla senza disgregarla più o meno.

Se si mette in un bicchiere d'acqua una falsa membrana, tolta di recente, non vi galleggia; ma cade lentamente al fondo del vaso, ove conserva la sua forma senza sciogliersi. Se è molto giovane, o al contrario, se è al termine della sua evoluzione, agitandola si disgrega facilmente, ma si vede che non si scioglie maggiormente.

Fig. 4. — Taglio di una falsa membrana difterica (200 diametri) (Da Cornil e Babès). *a*, Fibrille finissime di fibrina nelle cui maglie si trovano delle cellule linfatiche *b*, e dei globuli rossi *c*. In *d* le fibrille sono più spesse.

In certi casi, le false membrane non si svolgono come ho detto sopra. Esse possono non oltrepassare il primo stadio. Possono anche inspessirsi pur restando molli e friabili, e diventare nerastre in seguito ad emorragie della mucosa sottostante. Questi diversi aspetti delle false membrane sono in relazione colle varie forme cliniche dell'angina difterica.

All'esame microscopico di una sezione sottile fatta perpendicolarmente alla superficie di una falsa membrana faringea, si vede che questa è costituita da fibrina formante un reticolo di densità variabile, e da cellule (cellule linfatiche migratrici, globuli rossi, cellule epiteliali modificate). Questi elementi, che occupano le maglie del reticolo fibrinoso, sono generalmente mortificati. Il loro nucleo non si colorisce più col picro-carminio, le cellule epiteliali sono trasformate in masse rifrangenti a prolungamenti ramificati o multipli (necrosi da coagulazione). Quando le maglie del reticolo fibrinoso sono larghe, gli elementi cellulari sono generalmente numerosi; ma spesso le trabecole di fibrina sono inspessite, molto avvicinate l'una all'altra, omogenee e rifrangenti, ed allora non lasciano tra di loro che degli spazi estremamente ristretti, ed appena sufficienti per racchiudere di tanto in tanto un globulo rosso o un globulo bianco (Cornil). Alla superficie della falsa membrana non esiste alcuna traccia dello strato epiteliale della mucosa sottostante. Le false membrane un po' antiche sono formate da parecchi strati fibrinosi sovrapposti. Sui tagli, che interessano insieme la membrana e la mucosa su cui dessa si trova, si vede che lo strato epiteliale manca e che la pseudo membrana fa corpo col corion. Questo è talvolta unito, o irregolare, con papille sporgenti che penetrano nello spessore della falsa membrana. Lo spessore del corion è infiltrato di globuli rossi e di cellule linfatiche; i vasi capillari sono dilatati e carichi di globuli bianchi. La mucosa vicina alle false membrane, ma non ricoperta da esse, presenta le

alterazioni che caratterizzano un'infiammazione catarrale più o meno viva. Il suo epitelio è conservato quasi dappertutto, benchè molto alterato. È inutile di ritornar qui sui risultati dell'esame batterioscopico esposti precedentemente con tutte le particolarità necessarie.

Alle tonsille (1) le false membrane hanno una struttura istologica identica a quelle della faringe e del velo pendolo. Il loro aspetto non differisce da queste che per la forma, loro imposta da quella della superficie che ricoprono. Esse penetrano nelle cripte della glandola che sembrano tappezzare in tutta la loro estensione. Ma l'esame microscopico mostra che in realtà esse vi penetrano a profondità variabile. Talora, è vero, la pseudo-membrana tappezza tutta la cavità criptica; ma spesso ancora si arresta a piccola distanza dall'orifizio, od almeno, se continua nella cavità, è sotto forma di essudato non contenente fibrina, ma soltanto cellule linfatiche e placche di cellule epiteliali desquamate rimaste aderenti fra di loro. Le false membrane delle tonsille si prolungano spesso verso la base della lingua e tappezzano in parte o nella sua totalità la tonsilla linguale. Le lesioni della mucosa sottostante sono identiche a quelle descritte più sopra a proposito della mucosa del velo pendolo e della faringe. Ma in molti casi il parenchima della tonsilla è sede di una infiammazione dovuta a dei cocchi e che sarà descritta colle altre infezioni secondarie.

Nella cavità boccale, nelle fosse nasali, e sulla congiuntiva le false membrane sono ordinariamente più aderenti che in gola. Lo stesso deve dirsi per la regione sopra-glottica della laringe; ma al disotto, come alla trachea e nei bronchi, d'ordinario sono più sottili e meno aderenti, e racchiudono inoltre meno fibrina e una maggiore quantità di elementi cellulari. I bacilli difterici vi sono anche meno numerosi. La mucosa sottostante è sempre spogliata del suo strato epiteliale e più o meno infiammata.

Le pseudo-membrane fibrinose che hanno sede sulla pelle, escoriata o macerata (per esempio intorno alla vulva delle bambine), sono molto ricche di cellule epidermiche modificate, formanti dei veri strati. Esse sono qua e là aderenti alle papille, che conservano la loro forma e sono soltanto più o meno edematose e infiltrate di cellule migratrici (Cornil e Babès). Lo spessore di queste false membrane è maggiore di quello dell'epidermide che esse sostituiscono.

§ 2. — Lesioni determinate dai veleni microbici.

A. Stato del sangue. — Il sangue degli individui colpiti da difterite è sempre più o meno notevolmente alterato. L'esame chimico vi ritrova le alterazioni (dissoluzione della fibrina, ecc.) che si rinvengono nella maggior parte delle malattie infettive. Quinquaud (2) si è accertato che fin dal momento dell'invasione si produceva una diminuzione progressiva dell'emoglobina, persistente fino a che esistono le pseudo-membrane. L'esame microscopico dimostra che il numero dei globuli bianchi è sempre aumentato, in proporzioni variabili. La questione della leucocitosi difterica è già stata esposta dal dott. Gilbert nel secondo volume di quest'Opera, e per non fare inutili ripetizioni rinviamo il lettore a questo articolo.

All'autopsia degli individui morti per difterite si constata che il sangue

(1) Cornil, *Archives de Physiologie*, 1881.
(2) Quinquaud, *Chimie pathologique*, Paris 1880.

presenta una tinta nerastra; è mal coagulato; talvolta esso macchia le dita in bruno come la seppia (Millard).

B. **Lesioni del cuore e dei vasi sanguigni.** — Le endocarditi, complicazioni rare, sono dovute ad infezioni secondarie. Vi ritorneremo più oltre.
Il pericardio è spesso sede di un leggero versamento sieroso. Le ecchimosi sotto-pericardiche non sono rare.
Spesso il cuore non presenta alcuna alterazione apparente. Altre volte invece è più o meno dilatato; il suo tessuto è pallido, giallastro, floscio; le sue cavità racchiudono qualche volta dei coaguli fibrinosi. Questi coaguli che qualche autore ha considerato come causa della morte (trombosi cardiaca) non datano che dall'agonia, eccetto nei rari casi in cui aderiscono alle valvole alterate e presentano l'aspetto grigio cenerognolo, caratteristico; non hanno dunque l'importanza che si è creduto di poter loro attribuire. Al microscopio si osserva che il muscolo cardiaco alterato presenta le lesioni della miocardite diffusa delle malattie infettive acute. Nelle autopsie di individui morti per miocarditi tardive si verifica, all'esame microscopico, una dilatazione cardiaca; e al microscopio si trova una miocardite interstiziale, per lo più nodulare, caratterizzata da focolai di cellule e di tessuto congiuntivo giovani, aventi sede negli spazi intermuscolari (Rabot e Philippe).
I vasi sanguigni periferici presentano sempre una dilatazione più o meno notevole.

C. **Alterazioni dei ganglii linfatici.** — Le lesioni di questi organi sono spesso modificate dalle infezioni secondarie. Quando queste non si sono avverate questi organi presentano delle alterazioni che sono state ben descritte da Morel. All'autopsia si trovano sempre, tanto al collo, che al mediastino o nell'addome, voluminosi e molto ipertrofizzati per un aumento di volume dei loro follicoli. Questi si presentano sui tagli istologici sotto forma di grani opachi, biancastri, un po' brillanti, che spiccano nettamente sul tessuto circostante di un grigio roseo. All'esame si riconosce che questa ipertrofia dei follicoli è dovuta ad un accumulo di piccole cellule linfatiche e di leucociti. I vasi sanguigni dilatati sono riempiti di leucociti. Lo stroma del ganglio e la sua capsula non presentano alterazioni. Nei ganglii così alterati non si rinvengono microorganismi.

D. **Lesioni delle tonsille.** — Per lo più le tonsille sono aumentate di volume. Questa tumefazione è dovuta all'ipertrofia dei follicoli linfatici e del tessuto reticolato, che sono infarciti di cellule linfatiche. Anche i vasi sono dilatati e carichi di globuli bianchi (Cornil, Morel).

E. **Lesioni dell'intestino.** — L'epitelio e le glandole tubulari sono normali, ma la mucosa è infiltrata di cellule embrionali, soprattutto in vicinanza delle placche di Peyer. Queste, come tutti i follicoli chiusi, sono tumefatte e ipertrofiche.

F. **Lesioni della milza.** — La milza degli individui morti per intossicazione difterica è sempre aumentata di volume, ingorgata di sangue, e di un colore rosso molto cupo. Sui tagli, i corpuscoli di Malpighi presentano un aspetto bianco e brillante, che permette di verificare che sono molto ipertrofici. All'esame microscopico, si vede che la polpa splenica è normale e che

l'ipertrofia dei corpuscoli di Malpighi è dovuta ad un accumulo di piccole cellule rotonde, strette le une contro le altre.

G. **Alterazioni del fegato.** — Morel, che ha esaminato con molta cura il fegato di otto bambini difterici, vi ha trovato costantemente delle lesioni identiche, benchè più o meno accentuate. L'organo è aumentato di volume, congesto, di un colorito rosso cupo o giallastro, e di consistenza quasi normale. All'esame istologico si constata che il tessuto epatico è sede di una infiltrazione grassa più o meno notevole, a seconda che la morte è avvenuta in epoca più o meno lontana dall'inizio della malattia, ovvero che l'intossicazione si è manifestata più o meno intensa. Questa infiltrazione è caratterizzata da fine goccioline di grasso, aventi sede ad un tempo nelle cellule endoteliali dei capillari sanguigni intra-lobulari e nelle cellule epatiche, verso il centro del lobulo. Essa predomina nelle cellule endoteliali, mentre alla periferia del lobulo, in vicinanza degli spazi della vena porta, è più notevole nelle cellule epatiche. I capillari sanguigni intralobulari sono dilatati, soprattutto in vicinanza delle vene sopralobulari, e i leucociti vi sono estremamente numerosi. I vasi sanguigni degli spazi periportali, a parte il loro aumento di leucociti, non presentano alterazione; per lo più il tessuto congiuntivo degli spazi periportali è leggermente infiltrato di cellule rotonde e questa infiltrazione può, seguendo un vaso, prolungarsi fino all'interno di qualche lobulo. Le alterazioni delle cellule endoteliali e delle cellule epatiche consistono in una semplice infiltrazione, e non in una degenerazione grassa di questi elementi, perchè i loro nuclei e il loro protoplasma conservano i proprii caratteri normali. I canalicoli biliari sono normali; però Morel vi ha trovato, in un caso, una abbondante desquamazione epiteliale. Quest'autore non ha osservato le emorragie capillari, sotto-capsulari, o interstiziali, che vennero descritte da Œrtel.

H. **Lesioni del rene.** — Esaminando i reni degli individui, il cui fegato ha servito alla precedente descrizione, Morel li ha trovati tutti colpiti, in grado variabile, da identiche alterazioni. A un debole ingrandimento non si vede alcuna alterazione, eccetto una dilatazione dei vasi evidente soprattutto in corrispondenza della sostanza midollare; ma a un forte ingrandimento i tagli presentano delle lesioni in tutte le parti dell'organo. Le anse vascolari dei glomeruli sono estremamente dilatate. Le cellule epiteliali di rivestimento delle capsule sono sempre più voluminose che nello stato normale. L'estremità libera delle cellule epiteliali dei tubi contorti è abrasa e il lume del tubo sembra molto allargato; vi si trovano dei piccoli ammassi granulosi, che si presentano sotto un aspetto reticolato irregolare; la parte conservata delle cellule è talvolta sana e si colora bene, tal'altra invece presenta una degenerazione vacuolare poco intensa. Le cellule epiteliali dei tubi retti e dei tubi collettori sono quasi tutte infiltrate da una grande quantità di fine granulazioni grasse. Tutti i capillari sono dilatati e qualcuno di essi mostra le sue cellule endoteliali infiltrate da piccole goccioline di grasso.

Queste lesioni, come si vede, sono assai leggiere, e nondimeno molti degli individui che hanno servito a questo studio avevano presentato albuminuria nel corso della loro difterite. Ma spesso le alterazioni renali sono molto più accentuate. Cornil e Brault (1) hanno constatato, tra il glomerulo e la sua capsula, una infiltrazione abbondante di cellule linfatiche con un essudato

(1) Consultinsi Brault, Thèse de Paris, 1880; e Cornil et Brault, *Pathologie du rein*, 1884.

colloide, e sovente numerosi globuli rossi, mentre l'epitelio capsulare era tumefatto, alterato o desquamato. Hanno trovato le cellule dei tubi contorti opache, granulose, talvolta ipertrofiche al punto da obliterare il lume del tubo, riempito di globetti chiari risultanti dalla caduta dell'estremità libera delle cellule epiteliali degenerate, e da un reticolo formato da trabecole di una sostanza colloide. Nei tubi retti essi hanno constatato numerosi leucociti infiltrati tra le cellule epiteliali degenerate, e che penetravano nel lume dei tubi. Le lesioni descritte da Œrtel sono ancora più notevoli; egli ha trovato il più spesso una nefrite a focolai, associata ad emorragie ed a glomerulite, ma siccome ha aggiunto che in questi casi si trovano quasi costantemente dei microorganismi nel rene, così si devono considerare le alterazioni da lui verificate come risultato di infezioni secondarie.

I. **Lesioni del sistema nervoso.** — Nella grande maggioranza dei casi, il sistema nervoso non presenta alcuna alterazione. Per verificarne, bisogna farne ricerca negli individui morti per paralisi difteriche gravi e di lunga durata. Charcot e Vulpian furono i primi a notarle: nel 1862, in una donna morta con paralisi difterica del velo pendolo, essi osservarono delle manifeste lesioni (degenerazione della mielina, ecc.) dei nervi motori di questa regione. Nel 1867, Bühl riscontrò, in un individuo morto per paralisi difterica, una notevole alterazione delle radici insieme con delle lesioni leggerissime del midollo. Nel 1869 Lorain e il professore Lépine riportarono un caso simile a quello di Charcot e Vulpian. Nel 1871 Œrtel osservò delle emorragie capillari nella dura madre cranica e rachidiana, e nelle guaine delle radici e dei nervi periferici; trovò inoltre nelle corna anteriori una moltiplicazione dei nuclei e dei piccoli focolai emorragici. Roger e Damaschino, nel 1875, descrissero delle lesioni dei nervi e delle radici anteriori che essi avevano trovato in quattro autopsie. Nel 1878 Déjerine pubblicò, sopra tale questione, un lavoro importante basato su cinque osservazioni. In tutti questi casi trovò, a livello delle radici anteriori del midollo corrispondenti ai nervi delle regioni paralizzate, un'alterazione caratterizzata da una nevrite parenchimatosa o atrofia degenerativa identica a quella che si osserva all'estremità periferica d'un nervo sezionato. I tubi nervosi presentavano un aspetto moniliforme dovuto al frammentarsi in goccioline della mielina. Il *cilindro-asse* era scomparso, i nuclei della guaina avevano proliferato e il protoplasma era più abbondante. Queste lesioni erano tanto più notevoli quanto più a lungo era durata la paralisi. I nervi e i loro rami, fino alla loro congiunzione alle fibre muscolari, presentavano pure delle lesioni di nevrite. Ma le radici posteriori si sono mostrate costantemente allo stato normale. La sostanza bianca del midollo non presentava nessuna lesione, ma le corna anteriori erano leggermente alterate; a questo livello le cellule erano diminuite di numero e deformate, la loro trasparenza era scemata, i loro prolungamenti erano scomparsi. Le fibrille e i nuclei della nevroglia avevano proliferato. Infine i vasi erano dilatati, ingorgati di sangue e in qualche punto eranvi dei focolai emorragici. Déjerine, quando pubblicò la sua Memoria, si appoggiava alle sue osservazioni per fare della paralisi difterica una *tefromielite*, ammettendo che la lesione delle corna anteriori fosse primitiva e che quelle dei nervi non fossero che secondarie alla prima. Oggi Déjerine, considerando la predominanza delle lesioni anatomiche periferiche su quelle del midollo che sono molto lievi, si è convertito (comunicazione orale) all'opinione più generalmente adottata, e crede con Leyden, Meyer, Löwenfeld ed altri ad una *nevrite multipla*. I risultati dell'esame del sistema nervoso fatto su otto bambini morti

per paralisi difteriche, pubblicati recentemente da Arnheim, appoggiano quest'opinione. Quest'autore non ha trovato ordinariamente che delle alterazioni leggiere o nulle del midollo, mentre i nervi periferici erano colpiti da lesioni interstiziali e parenchimatose molto notevoli, e da emorragie capillari.

È probabile che alcune lesioni possano risultare da infiammazioni secondarie: per esempio gli essudati meningei descritti da Œrtel e dal professore Pierret; mentre altre sono il risultato dell'intossicazione difterica propriamente detta.

K. **Lesioni dei muscoli.** — Le lesioni dei muscoli consecutive alle paralisi difteriche furono ancora poco studiate. L'atrofia muscolare che si osserva in vita è quasi sempre curabile e scompare colla paralisi. Si sono osservati però, in un certo numero di autopsie, i muscoli paralizzati colpiti da degenerazione granulo-grassosa. Si poterono spesso vedere, in uno stesso muscolo, dei fasci completamente degenerati allorchè i fasci vicini erano esenti da qualsiasi alterazione. I muscoli sottostanti alle mucose colpite da difterite subiscono talvolta delle alterazioni indipendenti dalle lesioni nervose. Alla laringe si possono in qualche caso constatare, consecutivamente a dei croup guariti, delle atrofie muscolari circoscritte e persistenti (Rokitansky, Charcot, Vulpian, Quinquaud, ecc.).

§ 3. — Lesioni dovute ad infezioni secondarie.

A. **Gangrene.** — L'infiammazione difterica sembra capace (Roux e Yersin) di determinare da sè sola dei disturbi di nutrizione della mucosa abbastanza intensi per essere seguìti da perdite di sostanza più o meno profonde, ma sempre circoscritte e localizzate. La gangrena vera, gangrena umida invadente, è sempre dovuta all'azione dei microorganismi associati al bacillo difterico (cocchi, streptococchi, batterii della putrefazione), e alla loro penetrazione nei tessuti sottostanti (1). Le lesioni che si trovano in simili casi sono quelle della gangrena umida, che vennero descritti precedentemente quando abbiamo studiato la gangrena della faringe in generale.

B. **Lesioni degli organi linfoidi.** — Le tonsille possono venir colpite da tonsillite parenchimatosa dovuta all'invasione loro da parte di microorganismi flogogeni. In questo caso, aumentano notevolmente di volume, e indipendentemente dalle lesioni descritte più sopra, si trovano qua e là nei follicoli delle agglomerazioni di piccole cellule atrofiche e granulose, tra le quali si vedono ammassi di micrococchi. Il tessuto congiuntivo che circonda la tonsilla è molto infiammato, le maglie del tessuto sono ripiene di cellule linfatiche e spesso vi si forma un reticolo fibrinoso (Cornil).

I microorganismi flogogeni penetrano spesso sino ai ganglii linfatici cervicali ed è ad essi che si devono le suppurazioni di cui sono sede talvolta questi organi ed il tessuto congiuntivo circostante. Il professore Cornil, Babès, Œrtel, Baumgarten, Morel, Barbier e molti altri vi hanno constatato la presenza di streptococchi. Quando la flogosi non finisce con suppurazione, i ganglii linfatici alterati presentano, all'esame istologico, indipendentemente dalle alterazioni già descritte dovute al veleno difterico, delle lesioni dei follicoli analoghe a quelle di cui ho appena parlato a proposito delle tonsille. Quando esistono,

---

(1) V. Girode, Diphthérie et gangrène; *Revue de Médecine*, 1891.

nei ganglii, delle collezioni purulente, si osservano in questi organi dei focolai necrotici, che furono descritti da Œrtel. In certe località la sostanza follicolare è trasformata in un tessuto spugnoso a grandi maglie; lo stroma congiuntivo è più o meno dissociato e gli alveoli racchiudono dei leucociti e numerosi ammassi di micrococchi che ricoprono le maglie dello stroma. Un gran numero delle cellule dei follicoli sono degenerate e racchiudono nel loro interno dei cocchi, alcune sono trasformate in un piccolo blocco di tessuto granuloso (necrosi da coagulazione). In tutti questi casi, i microbii osservati da Morel erano degli streptococchi. Barbier ha trovato, in casi analoghi, ora lo streptococco, ora il cocco flogogeno che egli ha descritto.

Gli ascessi periglandolari e peritracheali contengono pure dei microbii a catenelle.

C. **Lesioni bronco-polmonari.** — La bronchite semplice, con o senza congestione polmonare, si osserva molto spesso all'autopsia delle persone morte in seguito a difterite. Nei casi di croup, indipendentemente o contemporaneamente alla bronchite pseudo-membranosa, si vedono spesso delle bronco-pneumoniti, raramente pseudo-lobari, quasi sempre lobulari. Queste bronco-pneumoniti secondarie non presentano notevoli differenze da quelle che si osservano nel corso delle malattie generali infettive acute. Darier ha riconosciuto che esse si caratterizzavano per la predominanza di qualcuna delle lesioni elementari comuni, in particolare per la grande quantità di fibrina essudata, e per emorragie abbondanti nei lobuli polmonari.

All'esame batterioscopico, si trova talvolta qualche raro bacillo di Klebs negli alveoli polmonari. Ma i microorganismi più numerosi sono gli streptococchi e gli pneumococchi. I primi si vedono soprattutto negli alveoli riempiti da cellule linfatiche o da globuli di pus, mentre gli pneumococchi si trovano quasi esclusivamente negli alveoli contenenti della fibrina (Morel). In sette casi di bronco-pneumonite difterica, Netter, come Darier, ha trovato costantemente lo streptococco piogene. Questo microorganismo non era solo che in un caso, tre volte coesisteva collo stafilococco aranciato, una volta col bacillo capsulato di Friedländer, una volta collo pneumococco di Talamon, una volta infine con quest'ultimo e collo stafilococco aranciato. In quattro di questi casi Netter ha isolato inoltre colla coltura il bacillo difterico (1).

Non ritornerò qui a parlare dell'apoplessia polmonare e dell'enfisema, di cui ho già indicato l'eventualità.

Le pleure racchiudono talvolta un po' di liquido sieroso. La pleurite sierofibrinosa, notata dal prof. Peter è rara, ma si verifica tuttavia in qualche caso. Sanné ha trovato una volta una pleurite purulenta.

D. **Endocarditi.** — Le endocarditi sono state osservate nel corso della difterite e descritte da Bouchut e da Labadie-Lagrave. La loro esistenza, negata da Parrot e considerata da molti altri come dubbia, è oggi un fatto indiscutibile, malgrado la sua estrema rarità. Queste endocarditi sono il risultato di infezioni secondarie. Recentemente Barbier (2) avendo trovato all'autopsia di un difterico, sulla valvola mitrale, delle traccie di endocardite recente sotto forma di un rigonfiamento vegetante, ne ha fatto l'esame batterioscopico. Dei

(1) Consultinsi Darier, Broncho-pneumonie dans la diphthérie; Thèse de Paris, 1885. — Lo stesso, *Soc. de Biologie*, novembre 1885. — Netter, *Archives de Méd. expér.*, 1892, n. 1.

(2) Barbier, *Archives de Méd. expér.*, 1891.

tagli di questa valvola, colorati col metodo di Gram, rivelarono, in mezzo ad una proliferazione del tessuto congiuntivo, la presenza di micrococchi isolati, di diplococchi e di catenelle corte.

E. **Lesioni dell'apparato uditivo.** — All'autopsia dei bambini morti per difterite si possono trovare delle otiti purulente volgari, il cui pus racchiude degli streptococchi. In altri casi dove si trovano delle pseudo-membrane tubariche propagate alla cassa ed anche al condotto esterno dopo perforazione del timpano, le lesioni che si osservano devono anch'esse attribuirsi allo streptococco. Questo microorganismo è stato ritrovato da Moos in tutti i casi. Le lesioni sono talvolta considerevoli; indipendentemente dalle alterazioni dell'orecchio medio, possono esservi otiti interne con lesioni estese dei nervi uditivi, dei vasi, del tessuto congiuntivo, del periostio e della rocca petrosa.

F. **Lesioni articolari.** — Lo streptococco è stato pure trovato da Babès e Bokaï, Heubner ed altri nelle artriti suppurate che possono osservarsi eccezionalmente come complicanze della difterite.

G. **Infezioni generalizzate.** — I microbii flogogeni e specialmente gli streptococchi possono, in certe forme piosettiche della difterite, invadere la circolazione sanguigna e determinare così un' infezione secondaria generalizzata. All'autopsia si trovano allora questi microbii in tutti gli organi, nel sangue, nelle urine; e si ottengono colture con tutti questi tessuti e tutti questi liquidi.

III.

STUDIO CLINICO

Di tutte le localizzazioni primitive della difterite la più frequente o quasi è l'angina. È alle tonsille, al velo pendolo, alla faringe boccale che appaiono in primo luogo le false membrane. Talvolta l'affezione comincia sulla mucosa nasale o laringea, ma allora è ben raro che vi si limiti; quasi sempre di là si propaga alla faringe. La regola è che queste regioni, come pure la bocca, non vengono colpite che consecutivamente ad un'angina primitiva. È lo stesso delle vie lagrimali e della congiuntiva, nonchè della tuba d'Eustachio. Infine si può anche veder manifestarsi la difterite, sia a prima giunta, sia piuttosto secondariamente, intorno agli orifizi naturali la cui pelle è irritata, umida, escoriata (regione vulvare, glande e prepuzio, ano e vicinanze) soprattutto nei bambini atrepsici, ovvero su una regione cutanea spogliata della sua epidermide (vescicanti, ulceri, ecc.).

I sintomi generali risultanti dall'intossicamento difterico, come quelli che dipendono da infezioni secondarie e talvolta si aggiungono ai primi, non sono punto in rapporto colla sede delle pseudo-membrane. Essi dipendono dal grado di virulenza del bacillo; e a virulenza eguale, dall'estensione delle lesioni; dipendono anche dalle diverse associazioni microbiche; infine variano molto a seconda del terreno in cui si è sviluppata la malattia. Soltanto i segni fisici, e soprattutto i disturbi funzionali locali, possono differire secondo la localizzazione dell'infiammazione superficiale specifica. Del resto, sia che la difterite nasale, faringea, cutanea si localizzi a una di queste regioni o dall'una si propaghi all'altra o alle altre, l'andamento della malattia è sempre all'incirca lo stesso; i disturbi funzionali scompaiono dinnanzi ai sintomi di intossicamento e d'infezione. Questi

dominano la scena; è da essi soltanto che dipende l'andamento e la gravità dell'affezione, e non già dalla sede che questa occupa.

Quando invece la difterite colpisce la laringe e le vie respiratorie sia a prima giunta, sia nel corso di un'angina, la situazione del malato è ben differente che nei casi precedenti. La localizzazione dell'affezione provoca dei disturbi funzionali di una importanza talmente considerevole, che fin dal momento che si manifestano essi tengono il primo posto e lasciano in seconda linea i sintomi generali. La comparsa del croup è sempre un fenomeno imponente, eccetto i casi in cui l'angina ha assunto fin dal suo inizio un carattere grave tale, che i fenomeni setticemici hanno determinato quasi improvvisamente una adinamia tanto profonda da rendere impossibile qualsiasi altra reazione. I disturbi respiratorî gradualmente crescenti, l'imminenza della soffocazione costituiscono un pericolo immediato più minacciante ancora di quello dell'intossicamento. Così, benchè il croup, quando si manifesta nel corso dell'angina, non faccia che aggiungere i sintomi che gli sono proprii a quelli dell'affezione primitiva, senza modificare in nulla questi ultimi, e al contrario aggravando spesso la loro intensità, conviene nondimeno riservargli una descrizione speciale dopo quella dell'angina invece di aggiungere la sua storia a quella delle altre complicanze dell'affezione faringea.

Divideremo il nostro studio clinico in due parti. La prima, consacrata all'angina difterica e alle altre localizzazioni dell'affezione all'infuori dell'apparato respiratorio, comprenderà coll'esame analitico dei disturbi funzionali dipendenti da ciascuna di esse lo studio generale dei sintomi e delle complicanze della difterite dipendenti dall'intossicazione specifica e dalle infezioni secondarie. La seconda sarà riserbata al croup, col quale si studieranno la difterite tracheobronchiale e le bronco-pneumoniti secondarie.

§ 1. — **Angina difterica.**

Forme cliniche. — " Le forme cliniche che può rivestire la difterite sono numerose e poco paragonabili tra di loro. Lo stato della gola, l'esistenza dei fenomeni secondari detti d'infezione (adenopatia, *scolo nasale*, corizza, ecc.) si presentano spesso con caratteri così dissimili che si sarebbe tentati di vedere in ciascuno di questi tipi una malattia del tutto diversa „ (Barbier). Se fosse stato diversamente non sarebbe occorso il genio di Bretonneau per mostrare che in realtà questi tipi così distinti non rappresentano che modalità differenti di una stessa specie patologica. Ma, cosa curiosa, dacchè l'illustre medico di Tours ha stabilito che la maggior parte delle angine cotennose, gangrenose, maligne, ecc., appartenevano alla difterite, gli autori più competenti non sono ancora giunti a dare, delle diverse varietà dell'affezione, una classificazione abbastanza soddisfacente da restare classica. Quella di Trousseau, che opponeva all'angina difterica, genuina, normale, benigna, l'angina tossica, infettiva, maligna è stata quella adottata più generalmente; ma bisogna riconoscere che dessa è insufficiente, e tutti gli autori confessano di accettarla solo perchè non possono proporne una migliore.

Oggidì, le conoscenze acquistate recentemente sul bacillo difterico e sul veleno che segrega, sulla parte che spetta a ciascuno di questi due fattori nell'evoluzione della malattia, e soprattutto sull'importanza dell'associazione di diversi microbii patogeni al microorganismo specifico, e le modificazioni sintomatiche che ne derivano, ci fanno sperare di poter presto abbandonare le antiche classificazioni delle varietà di angina difterica, il cui difetto minore era quello

di prendere il pronostico per base, e adottarne una nuova, appoggiata sulle nozioni eziologiche e patogeniche positive. Il professore Grancher è stato il primo a mettersi su questa via. In una serie di lezioni cliniche inedite, fatte all'*Hôpital des enfants*, ha dimostrato che la difterite genuina di Trousseau rappresentava realmente la difterite sperimentale, dovuta al solo bacillo di Klebs, ed ha proposto di chiamarla difterite *tossica* e di opporla alle difteriti *infettive* che corrispondono alla maggior parte delle forme tossiche, maligne degli autori e devono i loro caratteri agli effetti di vari microorganismi (soprattutto allo streptococco) che modificano l'aspetto delle lesioni locali e determinano delle infezioni aggiunte all'intossicazione difterica.

Più recentemente, Barbier ha distaccato dal gruppo delle difteriti infettive di Grancher due tipi a caratteri clinici bene spiccati. Il primo, che egli indica senza arrischiarsi a dargli una denominazione speciale, è dovuto all'associazione di un cocco speciale al bacillo di Klebs; il secondo che corrisponde, nelle sue forme più gravi alle difteriti ipertossiche e setticemiche degli autori, e che Barbier chiama difterite *streptococcica*, è dovuto all'associazione di uno streptococco molto virulento. Noi abbiamo veduto precedentemente che tanto le esperienze, quanto l'anatomia patologica e l'osservazione clinica stabiliscono nettamente l'autonomia di queste varietà di angina difterica. Quindi, ad esempio di Grancher e Barbier, io classificherò le angine difteriche in due gruppi: il primo comprenderà la difterite pura che io chiamerò *difterite monomicrobica o bacillare;* ed il secondo le *difteriti polimicrobiche*, tra le quali si potrebbero distinguere una *forma bacillo-coccica* e una *forma bacillo-streptococcica* (*a*).

(*a*) [Vi hanno dei casi nei quali si sviluppano nella faringe e sulle tonsille dei processi essudativi, e nei quali clinicamente si fa la diagnosi di *difterite* senza che si trovi in essi il bacillo di Klebs-Löffler, ma invece si riscontrano degli streptococchi quali unici agenti patogeni: sono i casi pei quali Löffler ha proposto il nome di *pseudo-difterite;* dessi per lo più decorrono a bene, ed è a questa forma che appartengono la maggior parte delle angine scarlatinose ad esito in guarigione. A questo proposito è interessante una statistica di Baginski: su 93 casi di difterite si riscontrò 68 volte il bacillo di Klebs-Löffler; di questi 27 morirono, 38 guarirono e in 3 l'esito fu dubbio. Dei 25 altri casi, diagnosticati pure come difterite, e nei quali non si riscontrò il bacillo della difterite, morì un bambino solo ed ancora per complicazioni dovute a recidiva dell'affezione. Le pseudo-membrane in questi casi, i quali decorrevano a guarigione in pochi giorni, non contenevano che streptococchi e stafilococchi. Naturalmente queste forme non entrano nella classificazione dall'autore proposta, perchè a rigore non sono delle vere difteriti; fanno riscontro con quelle forme di " difterite senza difterite „ nelle quali un'angina in apparenza semplicemente catarrale, non presentante traccie di pseudo-membrane, è seguìta dai fenomeni paralitici che si osservano comunemente nelle vere difteriti, e nelle quali l'esame batterioscopico fa appunto vedere la presenza, nella faringe, del bacillo di Löffler, dotato di virulenza più scarsa dell'ordinario. — La pseudo-membrana per sè, come si sa, non indica altro che il grado della reazione locale, in relazione colla virulenza del bacillo da una parte, e collo stato del soggetto fors'anco dall'altra; non è necessaria la sua presenza per poter fare la diagnosi di difterite nello stesso modo che non sempre il bacillo di Löffler produce pseudo-membrane. — Invero Griffini è riuscito ad ottenere delle pseudo-membrane crupose sulla mucosa tracheale dei cani e dei conigli, non solo con mezzi *chimici*, ma eziandio con mezzi *meccanici*, praticando cioè la tracheotomia, e scorrendo sulla mucosa con un raspatoio: a seconda che la raschiatura della mucosa era leggiera o forte, era fatta con un raspatoio a filo ottuso o a filo acuto, l'essudato era *catarrale* o *cruposo*. Ciò che dimostra come, indipendentemente da azioni chimiche, " la natura dell'essudato stia in relazione colla forza dell'irritazione; irritazioni deboli dànno essudato catarrale; forti, essudato cruposo „.

Nella difterite, invece del raspatoio, è il bacillo di Klebs-Löffler che, a seconda della virulenza, ha per effetto la produzione di una piuttostochè di un'altra specie di essudato.

A questo proposito occorre notare come probabilmente anche queste pseudo-membrane sperimentali, di cui Griffini non ha potuto fare l'esame batteriologico e se ne capisce la ragione, vista l'epoca in cui furono fatte, non sono semplicemente dovute all'azione meccanica. Diffatti recentemente A. Maggiora e S. Gradenigo (Bakteriologische Beobachtungen über Croupmembranen auf der Nasenschleimhaut nach galvanokaustischen Aetzungen; *Centralblatt für Bakteriol. und Parasiten-*

A. **Difterite monomicrobica — Difterite bacillare.** — È in questa forma, corrispondente alla difterite *franca* o *normale* di Trousseau e degli autori, alla forma *tossica* del prof. Grancher, che bisogna mettere anche l'angina *difteroide* di Lasègue e la *difterite abortiva*, le quali non sono che varietà più benigne; come certe forme *tossiche* degli autori che ne costituiscono le varietà più gravi. Essa è certo meno frequente delle altre. Secondo Enrico Roger e il prof. Peter non la si osserverebbe che in un terzo dei casi. Essa è più comune nelle città e nelle famiglie agiate che nella clientela ospitaliera. È anche molto più frequente nei tempi secchi e in estate, in cui essa appare a periodi. In questa forma le false membrane presentano alla loro superficie uno strato di bacilli di Klebs talvolta quasi soli, o situati al disotto di un piccolo numero di microorganismi indifferenti, più spesso associati a qualche grosso streptococco di debole virulenza.

Si può domandare come mai l'infezione difterica ha potuto prodursi in simili casi in assenza di qualsiasi traumatismo gutturale; perchè nell'anamnesi non si trova nessuna menzione di alcun attacco di angina infiammatoria che abbia potuto favorire l'inoculazione. È probabile però che esso abbia esistito, ma che sia stato talmente leggero e fugace da essere passato inosservato, e che i microbii flogogeni che l'hanno provocato non abbiano fatto che preparare il terreno. Si può anche supporre che questi organismi capaci di determinare un catarro acuto sufficiente da permettere la genesi della difterite, abbiano perduto la loro virulenza e cessato di funzionare sotto l'influenza del bacillo specifico.

Comunque sia l'inizio della malattia è quasi invariabilmente molto insidioso. I bambini non si lamentano e tutt'al più diventano un po' abbattuti: non cessano di giuocare con lo stesso trasporto dell'ordinario e non si lamentano di un po' di cefalalgia che quando il malessere, dopo 24, 36 o 40 ore, dà luogo ad un leggero stato febbrile. Il mal di gola è molto leggero, spesso anche manca completamente e non compare che più tardi quando l'affezione cammina verso il periodo di stato; può anche non essere sensibile che al momento della deglutizione. Mentre le lesioni gutturali compaiono, le glandole sotto-mascellari subiscono una tumefazione più o meno sensibile, ma che, almeno al principio, è generalmente moderata. Questa benignità apparente dell'inizio inganna spesso gli adulti che credono si tratti di una leggerissima angina semplice e non suppongono il pericolo della loro malattia.

---

kunde, VIII, 21, 1890) hanno esaminato gli essudati fibrinosi recenti prodottisi in seguito ad operazioni colla galvano-caustica fatte negli stati ipertrofici del naso, essudati che si lasciavano asportare colla pinzetta, ma si riproducevano con un'estrema facilità; ora sempre i detti autori trovarono in essi lo stafilococco piogeno aureo virulentissimo, che si sa da lungo tempo capace di produrre essudati fibrinosi; e notisi che ogni stromento era accuratamente disinfettato prima dell'operazione. Si capisce che l'infezione qui, come forse anche nell'esperienza di Griffini, abbia avuto origine da microbii normalmente abitanti nelle nostre cavità in comunicazione coll'esterno, microbii che stanno come in agguato e assaliscono l'organismo appena questo loro lascia un punto scoperto, con tanta maggior violenza (direi meglio virulenza) quanto questo è più debole. — E come la pseudo-membrana non è funzione esclusiva del bacillo di Klebs allo stesso modo altri microorganismi possono darvi origine.

Tutto questo ha importanza pratica notevole; negli ospedali dei difterici devono essere ammessi solo quelli nei quali l'esame batteriologico fa constatare la presenza del bacillo di Klebs-Löffler, e i malati non si devono licenziare, o almeno non devono essere considerati privi dal pericolo di diffondere il contagio, se non quando si sia ripetutamente verificata la scomparsa del detto bacillo. " Non devono poi in nessun modo ammettersi nei riparti dei difterici quelli che, pur presentando le note cliniche di una difterite, all'esame batterioscopico dànno un reperto negativo per quanto riguarda la presenza del bacillo di Klebs-Löffler ", e ciò onde evitare il pericolo che all'infezione streptococcica o stafilococcica, generalmente (benchè non costantemente) benigna, si aggiunga la difterica con tutti i suoi gravissimi pericoli (S.)].

Perciò questa è spesso già in piena evoluzione quando il medico è chiamato ad esaminare la gola, che trova allora coperta di false membrane difteriche. Ma se l'esame della gola viene praticato fin dall'inizio, quando i sintomi generali sono ancora quasi nulli, non vi si vede che un po' di rossore; la mucosa pare un po' iniettata, un po' appannata, ma non vi sono ancora essudati. Le false membrane non compaiono che dopo 24 o 36 ore, simultaneamente o meglio successivamente, sotto forma di macchie chiare, opaline, semilunari, arrotondate od ovalari, un po' più spesse al centro che alla loro periferia, ove si assottigliano progressivamente. Se ne possono vedere due o tre, ma quasi mai di più; quasi sempre non se ne vede che una sola su una tonsilla. In ogni caso, dapprima discrete, alcune di esse si accollano in seguito, o finiscono per formare uno strato continuo. Le loro dimensioni aumentano con una rapidità variabile, ora concentricamente, ora da un lato solo della periferia.

Se si tolgono, ciò che talvolta è difficile, perchè poco dopo l'inizio esse diventano assai aderenti, la mucosa sottostante si mostra appena un po' più rossa che all'intorno; non sanguina se non quando si ferisce durante questa manovra. Questa ablazione è seguìta da una riproduzione rapida di un nuovo essudato fibrinoso: spesso non passano due ore che una placca opalina sostituisce già la precedente. Mentre le prime pseudo-membrane si estendono, ne compaiono per lo più di nuove e bentosto si possono vedere le tonsille, il velo pendolo, l'ugola, in parte o completamente tappezzate da una cotenna bianca leggermente bluastra, grigiastra o giallastra, a superficie liscia e brillante o leggermente striata, dello spessore di un foglio di carta grossa da filtro. Per raggiungere questo grado possono bastare quarantotto ore e spesso ancora meno.

Mentre la lesione locale progredisce, i disturbi funzionali si accentuano. Il dolore resta spesso leggero, ma se il velo pendolo è ricoperto dall'essudato i suoi movimenti sono difficili, aumenta il fastidio nella deglutizione e la voce diventa nasale. Nei ragazzi e negli adulti esiste allora una sensazione di corpo estraneo più o meno penosa che li obbliga a “raschiare„ e a sputare. L'ingorgo glandolare sottomascellare subisce ordinariamente un leggero aumento parallelo a quello delle false membrane faringee, e più accentuato dal lato più colpito; ma le glandole tumefatte restano sempre mobili, facili a isolarsi e a farle girare sotto le dita; esse sono poco o punto dolorose, e non esiste intorno ad esse alcuna traccia di ingorgo.

La febbre, dapprima leggera, ha raggiunto 38°,5, talvolta 39°, raramente di più, e dopo 30 o 40 ore diminuisce per iscomparire quasi sempre dopo due a tre giorni. Il malato non conserva che un po' di umidità della pelle, un po' di frequenza e di polso molle, ma impallidisce, perde le sue forze e la scomparsa dello stato febbrile non gli ridona l'appetito. L'abbattimento è più o meno notevole, secondo l'intensità dell'intossicamento generale, di cui esso è il sintoma.

Nei casi più leggeri, la febbre può mancare del tutto, all'inizio della malattia, e i sintomi possono essere quasi nulli; allora le false membrane restano molto localizzate e scompaiono rapidamente in pochi giorni (difterite abortiva). Ovvero le false membrane si estendono di più, ma restano sottili, pellicolari (angina difteroide), scompaiono senza venir sostituite da nuove produzioni fibrinose; e i sintomi generali restano più notevoli fino alla guarigione, che arriva dopo un tempo variabile, ma generalmente di breve durata. Nei casi più seri, esenti da complicanze e che finiscono colla guarigione, le false membrane, dopo qualche giorno, cessano di estendersi; diventano zigrinate, appannate, si rammolliscono un po' e perdono la loro aderenza; i loro margini si ispessiscono

sovente e si rialzano qualche volta facendo una leggera prominenza. Tosto si distaccano da sè e vengono sostituite da essudati sempre meno estesi e sempre più sottili. Finalmente cessano affatto di riprodursi. Dopo 8 a 12, qualche volta 15 giorni, raramente di più, la guarigione della gola è completa; resta soltanto un po' d'ingorgo glandolare che scompare progressivamente. Quando lo stato locale ha raggiunto il periodo di miglioramento, lo stato generale non tarda a migliorare; la stanchezza e l'abbattimento diminuiscono, poi ricompare l'appetito e con esso ritornano le forze; ma persiste il pallore, la convalescenza è sempre un po' lunga, e spesso penosa.

In un numero abbastanza grande di casi si vedono svilupparsi le false membrane sulle mucose vicine alla faringe, sia per propagazione, sia a distanza. Sulla mucosa boccale, esse raggiungono di rado una notevole estensione; non hanno quasi altra sede che le labbra e le loro commessure, la faccia interna delle guancie o la lingua. Alla lingua e alle labbra sono quasi sempre molto aderenti. In generale la disfagia boccale, a cui esse dànno luogo, è poco notevole, e spesso manca del tutto.

L'invasione delle fosse nasali si osserva molto spesso. Avviene per propagazione dell'essudato dalle tonsille e dal velo pendolo alla faccia posteriore di quest'ultimo, di là al pavimento di una o di ambedue le fosse nasali ed alla mucosa dei cornetti. Per lo più le false membrane, molto aderenti, restano limitate alla regione posteriore della pituitaria e non si estendono in avanti verso le narici. La loro presenza produce un'ostruzione nasale più o meno sensibile; ma in questa forma di difterite, l'intasamento non è accompagnato dallo *scolo* (Grancher, Barbier); il malato non segrega dal naso nè muco-pus, nè sierosità, nè liquido siero-sanguinolento. La congiuntivite difterica e l'otite non si osservano in questa forma di difterite, se resta pura per tutta la sua durata.

Queste estensioni delle pseudo-membrane hanno per risultato ordinario di aggravare, in proporzioni variabili, lo stato generale dell'individuo. Questo è esposto a soccombere a dei sintomi di intossicamento generale, nei casi più gravi, in cui si vedono spesso gli essudati pseudo-membranosi ispessirsi rapidamente ed estendersi, mentre lo stato generale diventa sempre più allarmante. In varietà meno serie, il paziente può presentare dell'albuminuria (*a*), degli accidenti paralitici; ma, se allora muore, lo si deve per lo più ad accidenti risultanti dall'estendersi delle false membrane alle vie respiratorie. Infatti, il croup è una complicanza frequente di questa forma di angina difterica, soprattutto nei bambini, e non sempre è efficace la tracheotomia, perchè non è raro veder l'affezione estendersi ai canali respiratorî inferiori e determinare una bronchite pseudo-membranosa che ha molta probabilità di uccidere il malato per asfissia pura e semplice, o per la bronco-pneumonite consecutiva.

È chiaro che gli autori classici, i quali applicavano a questa forma di angina difterica il nome di difterite *benigna*, non potevano dare a questa qualifica che un valore relativo, opponendola alle forme polimicrobiche quasi sempre maligne, ma facendo osservare che questa pretesa “ benignità „ non aveva nulla di assoluto. Studiando la terapia moderna della difterite, noi vedremo che il nome di angina benigna converrebbe forse meglio oggidì che una volta alla difterite pura, perchè è la forma clinica in cui la cura locale, applicata metodicamente *fin dall'inizio*, dà i migliori risultati.

(*a*) [Come già si vide più sopra, questa albuminuria non ha nulla di specifico, poichè la si osserva anche nelle angine comuni non difteriche; Bozzolo in Italia fu dei primi, e forse il primo, a segnalare la comparsa dell'albuminuria nelle forme benigne, non difteriche, d'angina (S.)].

B. Difteriti polimicrobiche. — A questo gruppo appartengono colla maggior parte delle difteriti *gravi, tossiche, ipertossiche, maligne* e *fulminanti* degli autori, le difteriti *infettive* di Grancher. È pure tra queste che si devono mettere anche le *difteriti secondarie*, varietà estremamente gravi che si sviluppano alla fine di alcune malattie infettive: scarlatina, morbillo, tosse convulsiva, febbre tifoidea, ecc. e che sono state già indicate e studiate nei primi volumi di quest'Opera.

Vi si deve annoverare altresì un certo numero di angine che gli autori classificavano fra le forme benigne e annettevano alla difterite genuina. Fra queste ultime trova il suo posto legittimo la varietà indicata da Barbier, e che merita il nome di difterite *bacillo-coccica*. Benchè l'autore ritenga che nuove ricerche siano ancora necessarie per istabilire questo tipo clinico su basi solide, i caratteri che egli vi riconosce sono abbastanza decisi per differenziarla tanto dalla forma precedente che dalle varietà bacillo-streptococciche gravi. Questi caratteri sono i seguenti: tumefazione glandolare senza ingorgo pastoso; false membrane miste a prodotti di escrezione muco-purulenti riposanti sopra una mucosa rossa e tumefatta; scolo muco-purulento. Non insisteremo qui sulle dimostrazioni dell'influenza del cocco associato al bacillo, chè sono state esposte già nel corso del presente articolo. Sembra probabile che a lato di questa varietà, il cui studio è appena abbozzato, se ne dovranno mettere altre costituite da alcuni tipi che si potranno distaccare dal gruppo di queste angine dette *gravi*, a caratteri un po' indecisi, ma che i clinici distinguono però tanto dalle forme che, cogli autori classici, chiamano tossiche quanto dalle difteriti genuine. Come queste ultime, tali angine non sono accompagnate da tumefazione glandolare molto considerevole o almeno l'adenopatia non è accompagnata da ingorgo pastoso. Per lo più non dànno luogo a un pallore, a un abbattimento, a una prostrazione molto notevoli; lo sguardo conserva in parte la sua vivacità, e l'appetito può mantenersi meglio che nella difterite genuina. L'albuminuria manca od è leggiera. Ma le false membrane sono spesse, nettamente stratificate, verdastre, rapidamente invadenti; la mucosa sottostante è rossa, talvolta sanguinolenta in qualche punto, e se non mancasse quasi sempre lo scolo o si mostrasse moderato, se l'alito non fosse esente di fetore, lo stato locale si avvicinerebbe a quello delle angine maligne. L'evoluzione di queste angine è essenzialmente variabile, e gli individui che ne sono colpiti vanno esposti a tutte le complicanze tossiche o infettive che si osservano nella forma bacillo-streptococcica infettiva. Senza alcun dubbio la maggior parte di tali angine non sono che varietà attenuate di quest'ultima, poichè negli individui morti per croup o per infezioni secondarie bronco-polmonari, senza aver presentato fenomeni setticemici, si trovano con grandissima frequenza i ganglii cervicali ed i polmoni invasi dallo streptococco.

Io non farò che indicare qui queste angine bacillo-streptococciche attenuate che sfuggono a qualsiasi tentativo di esposizione sistematica; e passerò subito alla descrizione della *forma bacillo-streptococcica* a caratteri piosettici accentuati.

Innanzi tutto è necessario notare che questa forma di difterite può manifestarsi *nel corso* di una angina difterica pura. In questo caso l'affezione ha potuto presentare, sia nel primo suo periodo, sia fino alla fase decrescente, sia anche fino a quasi completa guarigione, l'andamento della difterite monomicrobica; ed i segni e i sintomi della difterite streptococcica non appariscono che secondariamente. Si tratta forse di una invasione recente dello streptococco virulento o di un rinforzo, sotto l'azione del bacillo difterico, della viru-

lenza di streptococchi fino ad allora silenziosi nella cavità gutturale? Non si sa nulla ancora a questo riguardo; la sola nozione, acquisita su questo fatto, risulta dall'osservazione clinica che ci insegna che questi cambiamenti di andamento della difterite sono qualche volta in rapporto coi cambiamenti atmosferici, e possono prodursi quando un'aria secca e calda si muta bruscamente in umida e piovosa, nel tempo stesso che la temperatura si abbassa.

La difterite bacillo-streptococcica può anche manifestarsi nel corso o alla fine di un'angina semplice causata dallo streptococco. Allora questo ha preparato il terreno e non appena il virus difterico s'introduce nella gola del malato, vi si svilupperà sotto l'influenza dell'organismo flogogeno preesistente, poi a sua volta rinforzerà la virulenza di quest'ultimo, e la difterite polimicrobica seguirà il suo corso.

Infine questa può manifestarsi a prima giunta, d'un tratto, sia che realmente gli organismi patogeni invadano nello stesso tempo la mucosa faringea, sia che la presenza, alla superficie di questa, di alcuni streptococchi silenziosi prima dell'arrivo del bacillo di Klebs, basti a permettere la genesi della forma di angina in discorso. In questo caso, il quadro clinico differisce radicalmente da quello che presenta la difterite bacillare descritta precedentemente. L'inizio è quasi sempre brusco e violento. Non sempre l'affezione però si annuncia con fenomeni febbrili intensi; questi invece hanno una intensità e una durata estremamente variabili. Talora l'inizio può essere indicato da brividi ripetuti, o da un brivido violento, e da un rapido elevarsi della temperatura, fino a 39°,5 o 40°; tale altra l'ascensione termica può essere insignificante, ovvero può essere passeggera e seguìta ben presto da ipotermia. La subitaneità dell'inizio viene rivelata dalla rapidità colla quale si accentuano i fenomeni generali di ordine tossico e setticemico, come il pallore, l'abbattimento, la prostrazione; nonchè dalle lesioni di infezione locale della gola, la cui mucosa è ben presto la sede di una tumefazione generale considerevole, mentre diventa rossa, saniosa o sanguinolente e si ricopre generalmente di false membrane spesse, molliccie e putrilaginose, brunastre o verdastre, le quali si dissociano e si riformano con rapidità, esalando per lo più un odore orribilmente fetido dovuto alla loro invasione da parte dei batterii della putrefazione. Fin dall'inizio le glandole sotto-mascellari e sotto-sternomastoidee si tumefanno; questa tumefazione si fa rapidamente e diventa il più spesso considerevole, mentre il tessuto cellulare ambiente diventa sede di una infiltrazione edematosa diffusa, in mezzo alla quale le glandole restano confuse (*collo proconsolare* di De Saint-Germain). Questo ingorgo della regione cervicale è accompagnato spesso da un colorito roseo, brillante e liscio in alcuni punti, della pelle soprastante, e da gonfiezza della faccia.

Il dolore alla gola è molto precoce, e non tarda a diventare abbastanza intenso da costituire un serio ostacolo, talvolta insormontabile, alla deglutizione; ma a misura che lo stato generale si aggrava, che l'adinamia diventa più profonda, il malato, sempre più inerte, diventa pure meno sensibile. La faccia si gonfia e si fa sempre più cianotica, la pelle diviene spesso rosea al naso e suoi contorni; lo sguardo si spegne. L'urina contiene per lo più una grande quantità di albumina. La diarrea è assai frequente. Quasi sempre le false membrane invadono le fosse nasali, da dove possono talvolta estendersi all'orecchio medio o alla congiuntiva pel canale nasale. Esse presentano sulla pituitaria gli stessi caratteri che alla faringe, e determinano uno scolo abbondante, talvolta siero-fibrinoso, piuttosto siero-sanguinolento, sanioso, bruno o nerastro, o anche completamente emorragico. Questo scolo, talvolta abbastanza copioso

da divenir continuo e fluire goccia a goccia, irrita ed erode le narici ed il labbro superiore. L'invasione della laringe e delle vie respiratorie è anch'essa molto frequente, per poco che si prolunghi la situazione.

Nei casi più gravi l'evoluzione della malattia è talmente rapida che il malato soccombe all'intossicamento e alla setticemia, prima che le pseudomembrane abbiano potuto estendersi o che si sia potuta produrre qualche complicanza infettiva od altro. La prostrazione aumenta sempre più, e può condurre in tre, due giorni, anche 36 o 24 ore, alla morte nel collasso, alla sincope finale.

Se il decorso è meno rapido, si vedono prima della morte sopraggiungere delle complicanze respiratorie, come il croup e la bronco-pneumonite secondaria, che in simili casi uccidono quasi costantemente il malato; ovvero degli accidenti tossici infettivi, come le paralisi, la miocardite, ecc.

Nei casi fortunati, quando l'affezione, dopo qualche giorno, resta stazionaria e prende un decorso favorevole, avviene talvolta che lo stato generale del malato migliori insieme alle lesioni della gola. Se in questo caso il paziente sfugge alle complicanze che lo minacciano, o se non ha da subire che complicanze curabili (paralisi, suppurazioni glandolari, otite, ecc.) da cui trionfa, può raggiungere, dopo una convalescenza lunga e penosa, spesso attraversata da incidenti di una gravità variabile, la guarigione definitiva. In tutti i casi conserverà delle alterazioni alla gola, talvolta delle perdite di sostanza delle tonsille, molto raramente del velo pendolo, costantemente delle lesioni di faringite cronica più o meno estese. Nei giovani, le tumefazioni glandolari persistenti sono un fatto molto frequente.

Analisi dei sintomi — Complicanze. — È bene far seguire alle descrizioni generali che precedono qualche considerazione analitica su ciascuna delle manifestazioni sintomatiche osservate nelle diverse forme cliniche dell'angina difterica. Un certo numero di esse sono incostanti; molte, malgrado la loro frequenza, variano di intensità secondo la forma dell'angina e secondo i casi, in limiti molto estesi. In realtà il nome di *complicanze* che si dà loro d'ordinario è poco giustificato; la maggior parte di queste pretese complicanze non sono propriamente che delle manifestazioni della malattia, e si dovrebbe riserbare questa denominazione agli accidenti secondarî determinati da agenti infettivi diversi dal virus difterico. Ma siccome le stesse regioni, gli stessi organi, gli stessi apparati possono essere colpiti da manifestazioni morbose, la cui patogenesi complessa dipende da tutte e due queste cause ad un tempo, ci sembra indispensabile, per restare sul terreno clinico, procedere al loro studio passando successivamente in rivista i sintomi dipendenti dalle varie localizzazioni morbose, e i sintomi generali.

Gangrena della faringe. — È eccezionale che la gangrena invadente sopravvenga come complicanza dell'angina difterica; ed il fatto non venne osservato che in casi di difterite secondaria, soprattutto alla scarlatina. Meno rare sono le necrosi circoscritte, limitate a qualche regione della gola, che si possono osservare in seguito ad angine difteriche gravi; quasi sempre è lesa soltanto la mucosa; qualche volta il tessuto congiuntivo sotto-mucoso ed anche i muscoli possono essere colpiti. Queste perdite di sostanza si vedono alle tonsille, alla faringe, al velo pendolo ed all'ugola. Dopo la guarigione dell'angina persiste un'escara nerastra che cade in seguito, dopo di che d'ordinario ha luogo assai rapidamente la cicatrizzazione.

Difterite nasale, oculo-palpebrale e auricolare. — Ho già indicato i caratteri che presenta la *corizza difterica* nelle varie forme della difterite. Nella forma pura: false membrane aderenti per lo più limitate alla metà posteriore di una o di ambe le fosse nasali, intasamento senza scolo. Nelle forme polimicrobiche: stessa aderenza e stessa sede con iscolo muco-purulento nelle forme bacillo-cocciche; estensione continua o a distanza di membrane ad aspetto putrilaginoso fino alle narici e talvolta fino al labbro superiore con iscolo dapprima sieroso, poi siero-emorragico od emorragico, nelle forme bacillo-streptococciche gravi (*a*).

La *difterite oculo-palpebrale*, rara nell'adulto ed anche dopo i 10 o 12 anni, è per lo più consecutiva alla corizza presentando questi ultimi caratteri, e sopravvenendo nel corso delle angine bacillo-streptococciche molto infettive. È soprattutto nelle difteriti secondarie (scarlatina e meglio ancora morbillo) che si ha occasione di vederla. L'invasione del canale nasale è annunciata dalla lagrimazione, poi la congiuntiva si arrossa, le palpebre si tumefanno e uno scolo siero-purulento non tarda ad apparire. Questo liquido scola sulla guancia che esso irrita, e il suo passaggio è tosto marcato da un solco rosso ed anche doloroso. Poi la falsa membrana si sviluppa, prima sulla congiuntiva palpebrale, ove essa è in principio sottile, molto aderente. Le palpebre diventano sede di una infiltrazione soda e resistente. Mentre la falsa membrana si sviluppa, lo scolo siero-purulento diminuisce, per ritornare abbondante al momento della caduta dell'essudato, e diminuire in seguito, quando nuove produzioni cotennose saranno comparse. Quando queste invadono la congiuntiva oculare, ciò che è più raro, si arrestano proprio al limite della cornea. Tutti e due i lati sono spesso interessati, ma ad un grado differente. Se il malato non soccombe alla malattia, la localizzazione oculare può guarire in capo ad una quindicina di giorni; ma non è raro che al momento in cui le pseudo-membrane congiuntivali tendono a sparire, si producano gravi lesioni, se la congiuntiva oculare ne è colpita: perforazione della cornea, ernia dell'iride o anche fusione purulenta dell'occhio. Se le false membrane non sono tanto estese, le lesioni consecutive possono limitarsi alla congiuntiva (*entropion* o *ectropion*) o anche mancare nei casi fortunati.

Si osserva l'*otite difterica* nelle stesse condizioni della localizzazione prece-

---

(*a*) [Nel 1887 pubblicai nel *Bollettino delle Malattie dell'orecchio, gola e naso* del prof. Grazzi di Firenze, un caso di *corizza difterica primitiva in un adulto*, riguardante un uomo sui 40 anni che si contagiò con detriti difterici spruzzatigli sul viso dal proprio bambino. Le placche difteriche occupavano la porzione anteriore della fossa nasale destra, e il sintoma predominante, inquietante, oltre la febbre, era l'epistassi, per la quale il paziente venne a consultarmi; egli guarì perfettamente.

Il dott. G. Somma pubblicò nell'*Archivio di Patologia infantile*, nel 1887, un lavoro sulla *corizza difterica primitiva nei bambini*, premettendo due sue osservazioni. Con De Blois che descrisse già la difterite nasale primitiva come una forma patologica abbastanza frequente, massime nei bambini, ne distingue due forme, la *lieve* e la *grave*; la prima ha un inizio subdolo, senza prodromi e *quasi senza alcun sintoma generale*, mentre la grave esordisce con febbre da 38°,5 a 39° con ingorgo delle glandole sotto-mascellari; per le eliminazioni delle pseudo-membrane si verificano epistassi, e gli essudati possono decomporsi, trasformarsi in poltiglia icorosa, fetida, ulcerare la mucosa nasale e poscia distruggere la cartilagine del setto, ecc., e insorgere una sindrome setticoemica, per cui avviene il collasso e la morte.

Secondo Monti (di Vienna), i bambini affetti dalla difterite nasale primitiva spingono continuamente la lingua verso il palato duro, e la forma grave li uccide sovente senza che si verifichi una localizzazione sulla faringe o sulla laringe. Ma l'esame rinoscopico non deve essere limitato alle fosse nasali anteriori, ma sibbene alle posteriori o coane ove può nascere primitivamente e rimanere circoscritto. Sono queste localizzazioni che si deplorano per lo più nell'inizio di un'epidemia maligna (V. Gozzolino)].

dente, soprattutto nelle difteriti secondarie a scarlatina. L'invasione della tromba ed anche della cassa passa inavvertita nei piccoli bambini; nei pazienti d'età un po' maggiore, l'affezione auricolare è annunziata dalla sordità, dai rumori e infine dai dolori. I sintomi sono quelli dell'otite media acuta; dopo qualche giorno la perforazione del timpano coincide coll'attenuazione considerevole del dolore, e la comparsa di uno scolo siero-purulento e fetido pel condotto uditivo; e le false membrane possono venire a tappezzare quest'ultimo e anche estendersi all'esterno. Burkhardt-Mérian, che ha bene studiate queste otiti, ha fatto notare, che la secrezione resta moderata quando i prodotti pseudo-membranosi aderenti tappezzano la mucosa, e diventa molto considerevole dopo la loro caduta, come si osserva nel corso della difterite oculo-palpebrale. Tutte e due le orecchie possono venir lese. Se la difterite guarisce, l'otorrea persiste e le lesioni dell'apparato uditivo raggiungono un grado variabile, ma in un certo numero di casi sono suscettibili di guarigione, se l'orecchio interno è rimasto illeso.

Difterite del tubo digestivo. — La *difterite boccale* non è rara come localizzazione secondaria nel corso dell'angina difterica. È eccezionale che l'invasione della mucosa boccale si avveri per propagazione continua delle false membrane gutturali. Le labbra, e più di tutto il labbro inferiore nella sua faccia gengivale e nelle commessure sono lesi più di frequente. Poi viene la lingua sui cui margini si vedono delle placche sparse, d'ordinario poco estese. Infine la faccia interna delle guancie. Le pseudo-membrane boccali si estendono poco, in generale non oltrepassano le dimensioni di un pezzo da cinquanta centesimi o di un franco. Sono per lo più molto aderenti e riposano su una base infiltrata, indurita, un po' tumefatta.

Nelle forme setticemiche della malattia, esse possono estendersi di più, invadere la vôlta palatina, ricoprire la parte anteriore della lingua, come fanno sull'ugola, e diventare fetide; esse riposano allora su dei tessuti edematosi, vivamente infiammati, sanguinolenti; la lingua soprattutto è sede di una tumefazione talvolta molto notevole. L'alito diventa allora ancor più fetido; si stabilisce una salivazione saniosa, che scola dalla bocca semichiusa; la disfagia e il dolore si accentuano. Nei casi precedenti invece il dolore è nullo o poco sensibile.

Le *pseudo-membrane esofagee* e *gastriche* che si riscontrarono talvolta alle autopsie non dànno luogo in vita a sintomi, che richiamino l'attenzione sulla loro esistenza. Non è provata l'esistenza dell'enterite pseudo-membranosa difterica. La *difterite anale* accompagna molto spesso quella degli organi genitali.

Difterite genitale. — La *difterite del ghiande* e *del prepuzio* è una localizzazione del tutto eccezionale della malattia. Le false membrane vi sono aderenti e sottili, dànno luogo ad uno scolo sieroso e fetido, sono accompagnate da tumefazione dei ganglii inguinali. L'affezione si vede più spesso alla *vulva* e alla *vagina*, nelle bambine; essa vi assume gli stessi caratteri della difterite genitale dei ragazzi, e invade spesso l'ano e la pelle vicina. È molto dolorosa. Queste difteriti genitali, come abbiamo già detto, sono assai raramente primitive. Si vedono quasi sempre coincidere colle angine infettive gravi, soprattutto quelle consecutive a scarlatina o morbillo, di preferenza quando colpiscono bambini deboli e in cattivo stato di salute generale prima dell'apparizione della piressia.

Difterite cutanea. — La difterite non invade soltanto la pelle nei dintorni degli orifici naturali come propagazione dei prodotti membranosi aventi sede

sulla mucosa di questi ultimi. Può svilupparsi su tutti i punti ove la pelle si trova assottigliata e ove esistono lesioni della sua epidermide. Le ulceri, le piaghe, i punti denudati da vescicanti, le parti ove si trovano lesioni cutanee (eczema, erpete, impetigine soprattutto) possono essere invase dalla difterite, sia che l'inoculazione sia primitiva o secondaria, ciò che è di gran lunga il caso più ordinario.

All'inizio, nelle forme infettive, le parti lese diventano per lo più rosse, dolorose, talvolta sanguinolenti; poi vi si formano delle false membrane spesse, stratificate, di aderenza variabile e sovente notevole, sparse dapprima e poi confluenti. I loro margini, più sottili che il centro, sono irregolari, e corrispondono ad una ulcerazione cutanea, che sembra depressa intorno ai tessuti vicini rossi ed edematosi. Esse segregano un liquido per lo più fetido e sanioso. Si può osservare, intorno alla piaga, la formazione di flittene somiglianti a quelle della risipola, che in seguito scompaiono e lasciano allo scoperto un fondo ricoperto da una pseudo-membrana che si riunisce alle concrezioni vicine. Se non vi sono flittene propriamente dette si osserva quasi sempre un leggero sollevamento epidermico sui punti che devono diventare la sede degli essudati difterici. Questo modo di estendersi permette talvolta all'affezione di propagarsi rapidamente sopra larghissime superficie. La gangrena viene talvolta a complicare queste lesioni.

Nelle forme genuine della difterite, le lesioni cutanee sono meno notevoli, le false membrane hanno un aspetto migliore; risiedono su tessuti meno infiammati, non presentano fetore e non hanno questa tendenza a propagarsi alla pelle sana. Guariscono invece molto facilmente e molto rapidamente.

Eritemi difterici. — L'intossicamento difterico è suscettibile di produrre, tanto nell'angina difterica pura, quanto nelle forme polimicrobiche, delle eruzioni cutanee eritematose più o meno estese, che affettano per lo più il tipo *scarlatiniforme* o *morbilliforme* o *vescicolare*. Questi eritemi polimorfi, la cui frequenza è stata certamente esagerata dal prof. Germain Sée, che le ha notate nel 1858, si osserverebbero, secondo Sanné, in poco più del 3 per 100 dei casi, in un po' più del 4 e $^1/_2$ per 100, secondo Cadet de Gassicourt. Compaiono dal secondo al settimo giorno della malattia e scompaiono in capo a due o tre giorni.

Forse conviene riunire a queste manifestazioni cutanee gli *edemi*, che talvolta occupano un'estensione molto grande del tegumento, o sono localizzati ad una o a più delle estremità, che si osservano talvolta nei difterici all'infuori della albuminuria.

Emorragie. — Si osservano nelle forme infettive dell'angina difterica. Si sono notate delle ematemesi mortali. Si vedono anche emorragie profuse della gola. Le più comuni sono le *epistassi*. In questi casi, qualunque soluzione di continuo può dar luogo a scoli sanguigni ribelli all'emostasi. La *porpora*, e le *ecchimosi sotto-cutanee* estese, contano anche fra queste manifestazioni emorragiche.

Suppurazioni glandolari. — La suppurazione delle glandole linfatiche della regione cervicale non si osserva che nelle forme polimicrobiche della difterite, perchè risulta costantemente da una infezione secondaria; ma essa non è una complicazione frequente della malattia. Dessa è tanto comune nelle forme relativamente benigne dell'affezione, nelle quali l'adenopatia non coincide con

un ingorgo diffuso del collo, quanto nelle varietà bacillo-streptococciche ad andamento infettivo grave; di guisa che gli ammalati che ne sono affetti guariscono spesso: Cadet de Gassicourt ha visto guarire la metà dei malati nei quali ha osservato questa complicanza.

Nelle forme infettive gravi dell'angina difterica, la suppurazione può comparire nel periodo di stato della malattia: si formano delle collezioni estese e profonde, la cui apertura dà luogo ad un pus sieroso, mal legato; il tessuto cellulare peri-glandolare può partecipare all'infiammazione suppurativa. Il malato non guarisce che eccezionalmente; quasi sempre invece soccombe all'infezione generale senza che l'adenite abbia avuta una influenza ben decisa sul termine della malattia.

Nelle altre forme, il bubbone non compare prima che l'angina sia giunta al suo periodo di regressione, e spesso anche non si mostra che dopo la scomparsa delle false membrane. Essa si svolge come un adeno-flemmone circoscritto; all'apertura dell'ascesso fuoriesce del pus cremoso; la cicatrizzazione è quasi sempre rapida.

Complicanze articolari. — L'artrite è una complicanza rara. Il professore Lannelongue, Bokaï e Babès, Max Schüller ne hanno riferito degli esempi e Lyonnet ne ha fatto recentemente uno studio completo (1). Si osserva nelle difteriti streptococciche e decorre allo stesso modo degli altri pseudo-reumatismi infettivi. Si sono osservate, ora delle artriti suppurative, ora dei versamenti puramente sierosi. Lyonnet ha veduto, in seguito a paralisi disseminate, delle tumefazioni peri-articolari di lunga durata ad ambe le ginocchia in una donna adulta. Egli considera queste lesioni come disturbi trofici dovuti a lesioni nervose.

Complicazioni cardiache. — L'*endocardite* valvolare è rarissima, e si constata più raramente in vita che all'autopsia. Sembra attualmente incontestabile che i soffi cardiaci sistolici rivelati dall'ascoltazione nel corso delle angine difteriche gravi, siano il risultato di una insufficienza funzionale, dipendente certamente da lesioni del miocardio in molti casi, ma eccezionalmente da alterazioni valvolari.

La *miocardite*, notata da Mosler nel 1872, poi da Leyden nel 1882, è stata studiata recentemente da Huguenin (2) e da Rabot e Philippe (3).

Nel bambino assume spesso una forma *latente* e, senza che le modificazioni del polso, per lo più frequente e molle come di solito, o qualche altro fenomeno abbia attirata l'attenzione sulle funzioni dell'apparato circolatorio, può avvenire che il cuore si dilati tutto ad un tratto, mentre si accentua la prostrazione e il collasso diventa imminente. La dilatazione cardiaca può essere soltanto temporanea, l'ascoltazione rivela un soffio sistolico di varia intensità, ma che diminuisce poco a poco, mentre scompare la prostrazione e il polso diventa più regolare e perde della sua mollezza. Ma sovente, quando il miocardio è leso più gravemente, il collasso arriva rapido, le sincopi si ravvicinano e una di esse finisce col dar la morte al malato, senza che l'evoluzione dei sintomi cardiaci abbia durato più di qualche ora. La sincope mortale può anche sopraggiungere del tutto inattesa, senza nessun sintoma premonitore.

---

(1) Lyonnet, *Lyon méd.*, 1891.
(2) Huguenin, Thèse de Paris, 1891.
(3) Rabot et Philippe, *Archives de Méd. expér.*, settembre 1891.

Nell'adulto la miocardite è d'ordinario meno insidiosa. S'annuncia talvolta con un po' di agitazione, ed anche con un po' di dispnea, coincidente con dell'eretismo cardiaco che si manifesta con una tensione del polso ed esagerazione del battito della punta del cuore. Si verifica abbastanza spesso un leggiero rumore di soffio sistolico. Poi il polso cade ben tosto da 100 o 110 pulsazioni a 80 e 60, mentre si fa molle, depressibile. Il primo rumore del cuore diventa sordo, spesso è raddoppiato, talvolta manca (falso passo, *faux pas*, del cuore). Le contrazioni ventricolari e il polso diventano irregolari, ora forti, ora deboli; il soffio sistolico, se esisteva, diventa intermittente o almeno non conserva più una intensità costante. A questo momento i sintomi possono anche dissiparsi nei casi fortunati, ma in molti altri si aggravano rapidamente. Un dolore precordiale, retro-sternale, simile a quello dell'angina di petto, annuncia talvolta l'imminenza degli accidenti gravi. La prostrazione non tarda ad aumentare, il cuore si dilata, si rallenta e diventa sempre più irregolare; arriva il collasso, poi sopravvengono delle sincopi sempre più vicine l'una all'altra, ed una di esse finisce col causare la morte.

Fra queste miocarditi, le une si svolgono come quelle delle malattie infettive quali il vaiuolo e la febbre tifoidea. Le loro forme gravi e mortali si osservano per lo più nei casi gravi nei quali la comparsa di un'abbondante albuminuria, di paralisi precoci, ecc. denota una lesione profonda. Ma all'infuori di queste miocarditi diffuse comuni esiste una forma di miocardite interstiziale, che Rabot e Philippe considerano come particolare alla difterite. Questa complicazione non sopravviene che molto raramente durante il periodo di stato dell'angina difterica; quando appare, le false membrane sono già diminuite od anche scomparse: è in realtà un accidente della convalescenza. La sua imminenza è annunziata dal pallore, dalla prostrazione del malato, dal ritorno dell'albuminuria e dalla tachicardia che ben presto fa posto ai segni di dilatazione cardiaca, la quale finisce al collasso ed alla sincope. Questa varietà di miocardite è molto meno frequente della precedente.

Complicanze renali. — L'*albuminuria*, notata da Wade nel 1857, è molto frequente nei difterici. Il prof. Sée, nel 1858, diceva d'averla vista nella metà dei casi da lui osservati. H. Roger, il prof. Peter, Bergeron e Maugin, Sanné, Cadet de Gassicourt, l'hanno verificata in più della metà dei casi. Essa è, in generale, più frequente nelle forme infettive; ma questa regola non ha nulla di assoluto. Può anche essere molto accentuata nella difterite bacillare pura. La quantità d'albumina contenuta nell'urina è molto variabile. Se ne possono constatare soltanto delle traccie appena dosabili, e in altri casi trovarne da 8 a 15 gr. per litro. Quest'ultima cifra è però raggiunta di rado.

L'albuminuria compare per lo più, secondo Sanné, dal terzo al nono giorno della malattia. Ma la si può osservare fin dall'inizio, come può sopraggiungere alla fine di un'angina di lunga durata, trenta e più giorni dopo la comparsa dell'angina. Quasi sempre fugace, scompare dopo pochi giorni; qualche volta dura a lungo e sopravvive alla malattia per un tempo variabile. Ma finisce collo scomparire; quando diventa sintomatica di una nefrite cronica, ne è causa quasi sempre la scarlatina. La quantità di albumina perduta da ciascun individuo può restare quasi costante prima di scomparire progressivamente, o subire delle variazioni successive. L'albuminuria è qualche volta intermittente.

Raramente è accompagnata da *infiltrazioni edematose;* secondo Cadet de Gassicourt soltanto il 2 per 100 di questi albuminurici presenterebbero edema facciale od anasarca. Questo autore ha osservato, in tre casi, l'anasarca gene-

ralizzato essere seguìto da *accidenti uremici* mortali; ma i fatti di questo genere devono venir considerati come assolutamente eccezionali.

Paralisi difteriche (1). — Le paralisi sopravvengono d'ordinario durante la convalescenza, quando la guarigione della difterite data già da 8 a 15 giorni. In altri casi sono precoci e appaiono dal 5° all'11° giorno della malattia e talvolta anche fin dal secondo giorno. Ovvero non sopraggiungono che tardivamente, un mese dopo la guarigione. Le forme precoci presentano alcune differenze dalle forme tardive. Nelle prime non è raro veder gli accidenti paralitici cessare dopo qualche giorno per ricomparire in seguito, spesso con una sede diversa. Nelle seconde, invece, le manifestazioni si sviluppano e si svolgono senza interruzione (Sanné, Landouzy). Landouzy (2), paragonando le varie statistiche, è giunto alla conclusione che se l'influenza del sesso è nulla, quella dell'età è reale, e che gli individui adulti ne sono colpiti più frequentemente dei bambini. La gravità apparente della malattia non sembra in rapporto colla frequenza della paralisi; si sono viste delle paralisi generali succedere ad una angina leggerissima, ad una difterite cutanea poco estesa; si sono viste anche comparire delle paralisi senza essere state precedute da lesioni difteriche apprezzabili (Boissarie); d'altra parte si possono osservare difteriti estese che guariscono senza paralisi consecutive. Insomma, gli accidenti paralitici sono una complicanza frequente della difterite, poichè, secondo Sanné, si osserverebbero in più del decimo dei casi, una volta su sei, secondo H. Roger, più spesso ancora secondo altri autori.

L'inizio è per lo più esente da fenomeni generali; ma talvolta è indicato da febbre, quando è tardivo, e da una recrudescenza della febbre e dell'albuminuria, se è precoce.

La faringe è quella che viene presa il più delle volte; il velo pendolo ne è colpito nel medesimo tempo che i costrittori faringei e talvolta i muscoli della laringe. La paralisi può di là estendersi all'esofago, alla lingua, alle labbra, alle guancie. Frequentemente sono anche presi i muscoli oculari, quelli dell'accomodamento prima, e poi i motori dell'occhio; quindi disturbi della visione: ambliopia, ipermetropia, strabismo.

Quando la paralisi colpisce le membra, sono quelle inferiori che sono lese per le prime. La paralisi può limitarsi a queste soltanto, ma per lo più si estende in seguito anche alle membra superiori. Di là essa può colpire i muscoli del collo e quelli della faccia. Ovvero può estendersi ai muscoli intercostali e al diaframma; nel quale caso sorvengono dei disturbi respiratori allarmanti. Le paralisi degli sfinteri rettale e vescicale, dei muscoli addominali, la frigidità genitale sono fenomeni più rari. Le varie paralisi sono per lo più simmetriche. La forma emiplegica, sia alla faccia, sia alle membra, è eccezionale.

L'abolizione dei riflessi tendinei può osservarsi fin dall'inizio degli accidenti; ma è lungi dall'essere costante. Queste paralisi, ordinariamente fisse, possono eccezionalmente passare da una regione ad un'altra o scomparire e ritornare a più riprese. Allora si tratta quasi sempre di forme precoci. Come nelle varie nevriti periferiche, la contrattilità faradica dei muscoli paralizzati è generalmente diminuita, mentre la contrattilità galvanica è invece sensibilmente accresciuta. Non è raro vedere un certo numero di muscoli degli arti colpiti ad esclusione degli altri, o completamente paralizzati mentre che gli altri sono

---

(1) Vedasi nel volume VI l'articolo consacrato alle *nevriti radicolari* e *periferiche*.

(2) Landouzy, Paralysies dans les maladies aiguës; Thèse d'agrégation, 1881.

soltanto paretici; di qui i fenomeni pseudo-atassici (andatura di scuola, *step-page*, ecc.), che non devono confondersi colla vera atassia.

La sensibilità resta per lo più intatta agli arti, e quando è diminuita od abolita è estremamente raro che l'anestesia rimonti più in alto delle ginocchia e dei gomiti. Invece è di regola che l'anestesia sia più o meno completa al velo pendolo, alla faringe e all'entrata della laringe.

Gli accidenti paralitici più da temersi sono quelli che furono attribuiti (1) alla paralisi del nervo pneumogastrico. Questi fenomeni pneumo-bulbari possono guarire; ma di frequente anche producono rapidamente la morte. Si manifestano con sintomi gastrici (cardialgia, nausee, vomito, dolori addominali) che precedono talvolta di parecchie ore i sintomi cardio-polmonari (Cadet de Gassicourt), i quali sovente esistono da soli. Essi consistono in fenomeni asfittici dovuti alla paralisi dei muscoli di Reissensen e in disturbi circolatori (palpitazioni, irregolarità cardiache, sincopi). Sembra che in molti casi di questo genere si debba soprattutto incriminare la miocardite; si osservano per lo più al periodo di regressione delle difteriti gravi.

Il decorso della paralisi difterica, benchè soggetto a variazioni abbastanza numerose, è in generale assai uniforme. Cominciando d'ordinario dalla gola ove resta per lo più localizzata, può in seguito interessare sia i muscoli dell'accomodazione, sia gli arti; dagli arti inferiori passa a quelli superiori, al tronco ed al collo, e non invade che per ultimo il retto e la vescica. Ciascuna regione è lesa in modo progressivo; è sede di un indebolimento sempre più sensibile, che finisce coll'inerzia funzionale più o meno completa. La sua durata è variabilissima. Alla gola, soprattutto quando vi resta localizzata, scompare spesso dopo 8 o 15 giorni. Quando la paralisi si generalizza può durare da tre a quattro mesi, qualche volta 6 od 8. All'infuori delle forme pneumo-bulbari, le paralisi difteriche sono raramente mortali, quando non sono complete al torace; ovvero quando cagionano la morte, lo si deve ad un accidente (per es. soffocazione per corpo estraneo penetrato nella laringe). Ritorneremo su questo punto parlando della prognosi della difterite in generale.

Decorso, durata, esiti. — È chiaro che il decorso dell'angina difterica debba essere estremamente variabile, in ragione della frequenza colla quale si vede trasformarsi la forma clinica durante il suo decorso, ed anche della molteplicità delle complicanze eventuali, che possono modificare la sua evoluzione. La febbre, raramente viva, spesso di breve durata, non segue nessuna curva termica caratteristica, le sue oscillazioni sono estremamente capricciose, e può cessare per ritornare al momento della comparsa di certe complicanze, senza che nessuna di esse possa nondimeno sopravvenire all'infuori di ogni recrudescenza febbrile.

Le stesse variazioni possono osservarsi in ciò che concerne la durata della malattia. Le forme pure più tipiche possono durare da 4 a 5 giorni (minimo) fino a 15, 16, e 20 o 25 giorni. Le forme più vicine ai tipi nettamente infettivi durano generalmente più a lungo delle prime: non è raro che si svolgano in 20, 25, 30 giorni, e si possono vedere prolungarsi per 40 giorni. Queste cifre, ben inteso, riguardano il tempo nel quale le pseudo-membrane persistono nelle loro varie sedi, e non si applicano alla durata delle complicanze, come le paralisi, le otorree, ecc.

Eccezionalmente le false membrane possono continuare, in alcuni individui,

(1) Consultinsi Gulat, Thèse de Paris, 1881; e Süss, *Revue des maladies de l'enfance*, 1887, p. 189.

a svilupparsi per più mesi, mentre da lungo tempo lo stato generale ha ripreso quasi affatto i caratteri normali. Isambert e poi Morell-Mackenzie hanno notato casi di questo genere, come Cadet de Gassicourt che si è occupato in particolare di queste *difteriti a forma prolungata.* In alcuni di questi casi, le false membrane non hanno cessato di riprodursi che dopo nove mesi. Io stesso ho avuto occasione di osservare, anni sono, una bambina di sette anni che, dopo aver conservato le false membrane per più di quattro mesi sulle tonsille e sui pilastri del velo, ha finito, in seguito ad un raffreddore, col soccombere al croup ed alla bronchite pseudo-membranosa che rese inutile la tracheotomia. Questa bambina aveva presa la difterite dal fratellino morto in pochi giorni per un'angina complicata a croup. In essa l'angina si mostrò benigna, e tutti i sintomi generali erano scomparsi dopo una diecina di giorni; non restavano che alcune pseudo-membrane sottili, opaline, limitate ad una parte delle tonsille e della mucosa adiacente, che si riteneva dovessero scomparire: ma nulla ha impedito il loro riprodursi. Dopo qualche giorno i margini delle placche si rialzarono, e tosto la cotenna si staccò, ma, al disotto di essa, un nuovo essudato ricopriva già la mucosa. Ben presto la bambina si alzò da letto, e avendo ripreso l'appetito, non lamentandosi di nulla, la madre, obbligata essa stessa a riprendere il suo lavoro fuori casa, la lasciò uscire, la rimandò alla scuola, considerandola come guarita e non preoccupandosi più dello stato della gola. Non fu che in seguito ad un attacco flogistico acuto, consecutivo ad un raffreddore, che l'affezione gutturale riprese un decorso invadente e guadagnò la laringe.

Sarebbe interessante sapere quali risultati darebbero le ricerche batteriologiche applicate ai casi di questo genere. Cadet de Gassicourt crede che queste difteriti prolungate cessino di essere contagiose ad un momento dato. Ma qual è questo momento? È un punto questo che soltanto l'esperimento potrebbe definire con certezza: e questo mostrerà probabilmente che il tempo durante il quale è conservata la virulenza varia secondo i casi. In quello osservato da me non ho potuto assodare se la piccola ammalata avesse contagiato qualcuna delle sue compagne di scuola; se la cosa avvenne, non ha attirato però l'attenzione. Fino ad istruzione più ampia si può ammettere come probabile che la virulenza bacillare diminuisca poco a poco, e che i microorganismi possano cessare, dopo un certo tempo, di fabbricare delle tossine difteriche in quantità apprezzabile, pur conservando la proprietà di moltiplicarsi, dando luogo a lesioni pseudo-membranose. Queste, d'ordinario stazionarie fino al periodo di decrescenza che conduce alla guarigione definitiva, sembrano poter assumere anche un decorso invadente ad un momento dato, come è avvenuto alla bambina, di cui ho citato l'osservazione (*a*).

(*a*) [Nel 1881 pubblicai nel *Morgagni* la prima osservazione che venisse alla luce in Italia, di *difterite prolungata*, in un giovanetto di 12 anni.

Il dott. Concetti di Roma nel febbraio 1892 fece una Comunicazione alla R. Accademia Medica di Roma sulla *difterite primitiva cronica delle narici*, in cui riferì 5 casi di riniti pseudo-membranosa primitiva cronica; in due dei quali fu dimostrata la natura difterica con le ricerche del bacillo; in altri due per contagi avvenuti e per la paralisi postuma in uno, nel quinto per la complicanza di una laringite difterica (croup). L'andamento della malattia fino a che restò limitata alle narici, fu decisivamente cronico: essa si mostrò di natura esclusivamente locale e benigna, e ciò, dice il Concetti, si spiega benissimo coll'attuale modo di considerare la patogenesi della difterite, e sapendo che nelle narici le funzioni d'assorbimento sono poco o nulle. E poichè si ebbero contagi per questi malati, e localizzazioni difteriche anche nelle fauci e laringe, si deve concludere che la mitezza della lesione è soltanto apparente e relativa alla località che è invasa primitivamente dal germe patogeno. In conseguenza debbonsi sorvegliare attentamente queste forme di riniti, valerci dell'e-

Gli esiti dell'angina difterica variano secondo la forma dell'affezione e le complicanze che intervengono. Quando sopravviene la guarigione è quasi sempre seguita da una convalescenza lunga e penosa, soprattutto quando essa succede ai casi gravi, nei quali i segni d'intossicazione hanno presentato una certa intensità. Inoltre, la malattia lascia dopo di sè, nella maggior parte dei casi, una facilità ad ammalare della gola, spesso indefinita, che il malato non accusava prima. La morte è un esito frequente dell'angina difterica (1). L'esito fatale può sopravvenire rapidamente per intossicazione generale da parte del veleno difterico, soprattutto quando ad esso si aggiunge quello dipendente dai prodotti settici segregati dagli agenti infettivi (streptococchi), che hanno invaso degli organi profondi. Ai fenomeni d'infezione può aggiungersi in certi casi, per rendere la morte più rapida, l'infezione secondaria piosettica generalizzata. La morte può essere anche conseguenza dell'azione dei veleni microbici sul cuore (miocardite), o sul sistema nervoso (accidenti pneumo-bulbari); è a queste cause che si deve la morte subitanea, esito per mala sorte non raro. Finalmente, nella pluralità dei casi, essa è il risultato dell'estensione della lesione alla laringe, e sono le bronco-pneumoniti secondarie che fanno maggiori vittime, uccidendo una buona parte dei tracheotomizzati.

Diagnosi. — La diagnosi clinica dell'angina difterica primitiva, quando la malattia è in piena evoluzione si fa coll'esame obbiettivo delle lesioni, colla constatazione dell'ingorgo glandolare, mediante l'anamnesi che fa conoscere il modo di inizio e il decorso della malattia, e i sintomi generali che ne risultano. La probabilità ne è aumentata, se si può stabilire che il malato si è esposto al contagio o se esiste un'epidemia attuale. Quando l'angina è al suo principio, le difficoltà sono maggiori; ma il medico chiamato in questo momento ha per sè il vantaggio di seguire lo sviluppo della malattia e di dedurne degli elementi d'apprezzamento, che non tarderanno a permettergli, in capo a 24 o 36 ore, di riconoscere la difterite. Spesso, insomma, il pratico può affermare la difterite senza commettere un grande errore, quando l'insieme dei segni e dei sintomi riproduce un quadro corrispondente ad uno dei tipi clinici che caratterizzano le forme conosciute dell'angina difterica.

Ma, in molti altri casi, le difficoltà diventano grandissime, qualche volta del tutto insormontabili. Se è spesso facile affermare l'esistenza della difterite, più spesso ancora forse è impossibile, quando ci si trova di fronte ad alcune angine, negare assolutamente che esse siano difteriche. Ora il medico che sospetta la difterite, quando realmente non esiste, non pregiudica il malato, a meno che non si tratti di un caso ospitaliero e di un bambino mandato nei padiglioni speciali pei difterici, ove rischia di prendere la malattia che non ha; mentre invece chi non riconosce la difterite quando esiste commette

---

same batteriologico, curarle energicamente come se si trattasse di forme gravi, ed attuare, anche nel dubbio, tutte quelle misure di disinfezione, d'isolamento e di profilassi individuale che l'importanza del caso richiede.

Lo stesso Concetti, nel 1886, pubblicò un caso di *difterite cronica*, nell'*Archivio di Patologia infantile*, riguardante un bambino a tre anni affetto da rinite difterica, seguita da paralisi del velo pendolo, che fu causa di difterite delle fauci in due fratelli più piccini, dei quali quello di 14 mesi morì. Quindi quando si sa che serpeggiano qua e là dei casi di difterite, sarà precetto doveroso di por mente ai casi di corizza che per l'ordinario sono trascurati. Si debbono esaminare colla rinoscopica le cavità nasali per ricercare per bene le false membrane e, potendo, fare anche delle colture, delle inoculazioni sperimentali, ecc. (V. Cozzolino)].

(1) Si consulti la rivista di Huguenin, De la mort par la diphthérie; *Gazette des hôpitaux*, marzo 1891.

un errore, che potrebbe essere dannoso a un tempo al malato, che è privato così dei mezzi terapeutici adatti, e a chi lo circonda, che si trova esposto ad un contagio di cui non suppone la possibilità.

La difterite può infatti dissimulare un'angina catarrale più o meno diffusa, una tonsillite leggera, e soprattutto un'angina erpetica, non solo all'inizio ma ancora durante i primi giorni della sua evoluzione, e non lasciar indovinare che più tardi la sua vera natura. Talvolta anche questa può non essere riconosciuta nel corso della malattia, e non venir dimostrata che dopo la guarigione, sia per la comparsa di una paralisi difterica nel malato, sia per quella di un'angina difterica tipica in persona che l'avvicinava e che fu contagiata durante la sua malattia.

Tutti gli autori classici tentano descrivere il più esattamente possibile i caratteri differenziali di queste angine difteriche simulanti il catarro semplice o l'erpete, ma non mancano di aggiungere l'osservazione che ha un'importanza capitale, che cioè tutti questi caratteri possono mancare, e finiscono il capitolo citando i casi di Valleix, morto per una difterite che al suo principio aveva simulato un'angina erpetica, e quello di Gillette, infettato da un bambino che aveva preso la difterite dalla sua governante, nella quale la malattia si era svolta come una leggera angina catarrale. Bisogna dunque ammettere che gli errori in certi casi possono essere inevitabili. Ma ciò che non si dice abbastanza, e che è tuttavia innegabile, è che la difterite può innestarsi su un'angina catarrale o su un'angina erpetica. Quando Trousseau diceva che l'angina erpetica può passare a difterite (se *diphtériser*), formulava una grande verità; e i suoi contraddittori non avevano alcun diritto di tradurre la sua frase con una asserzione del tutto diversa, che cioè l'angina difterica può essere presa per angina erpetica. Le due proposizioni sono egualmente vere. Non solo la difterite può manifestarsi come un'angina catarrale senza traccia di false membrane, tanto nei casi iperinfettivi che si svelano per l'aspetto sanguinolento della mucosa tumefatta, l'ingorgo glandolare considerevole, lo stato generale grave del paziente, ecc., come in quelli leggeri e benigni, dei quali nulla lascia trasparire la natura, ma può anche apparire nel decorso di una angina non ispecifica grave o leggera, a titolo d'affezione aggiunta. Se un individuo colpito da infiammazione gutturale qualsiasi si espone all'azione del virus difterico, avrà poca probabilità di sfuggire alla sua azione, perchè si trova a questo riguardo nella condizione di massima recettività. Inoltre, se un individuo ha la gola contaminata dal virus difterico, quando non vi esiste alcuna lesione, ed 8 giorni dopo, per esempio, mentre il microorganismo è ancora vivente (cosa la cui possibilità è dimostrata) contrae accidentalmente un'angina acuta semplice, questa potrà restare semplice nei primi giorni, e diventare difterica, quando i bacilli di Klebs avranno avuto il tempo di entrare in azione.

Da tutto questo dobbiamo concludere che le conoscenze positive che possediamo oggidì sull'eziologia e la patogenesi della difterite ci obbligano ad ammettere che la sua diagnosi non può venire stabilita con certezza assoluta coi mezzi che ci dà la clinica, e che, se in molti casi è suscettibile di acquistare una probabilità assai grande, in altri non può basarsi che su elementi di apprezzamento di una fedeltà più che dubbia. L'esistenza dimostrata oggidì di angine pseudo-difteriche, ora benigne, ora gravi o mortali, dovute agli streptococchi o agli pneumococchi, associati o no agli stafilococchi, a certi cocchi, ecc., angine che si possono svolgere come la difterite, e che è impossibile differenziare clinicamente, aumenta ancor di più la possibilità di errore.

In realtà non esiste che un solo mezzo per risolvere le difficoltà nei casi dubbi e si è quello di ricorrere all'esame batteriologico.

L'esame microscopico della falsa membrana o dell'essudato dubbio, praticato secondo il metodo di Roux e Yersin più sopra esposto, prima con un semplice fregamento fra due vetrini e in seguito su dei tagli, come è stato indicato, permetterà già, se delle prove ripetute dànno constantemente dei risultati negativi, per più giorni di seguito, di concludere l'assenza della difterite.

Se invece dànno risultati positivi, la constatazione dei bacilli, se sono in gran numero, permetterà di considerare subito la difterite come estremamente probabile. Se sono poco numerosi, la riserva s'imporrà maggiormente. In un caso come nell'altro non si potrà sperare la certezza che dopo 24 ore mercè le colture su siero. Se ne semineranno parecchi tubi secondo il processo indicato più sopra, e dopo 20 o 24 ore di permanenza nella stufa a 30°-37°, questi tubi verranno esaminati. Quando vi si trova un gran numero di colonie d'aspetto caratteristico controllate dall'esame microscopico, si può affermare la diagnosi.

Quando le colonie sono invece poco numerose e non ve ne sono che tre o quattro al più in ciascun tubo, la diagnosi resta ancora sospesa, perchè è probabile che si tratti del bacillo pseudo-difterico. Allora risolverà la questione soltanto l'inoculazione agli animali; saranno necessarie 24 ore per ottenere le colture pure, poi più giorni per constatare la loro azione sugli animali.

Si vede dunque che malgrado la sua sicurezza, questo mezzo diagnostico non è in tutti i casi praticabile con eguale semplicità; che spesso non dà risultati prima di 24 ore almeno e che veramente in un certo numero di casi non permette di ottenere una certezza assoluta che dopo tre o quattro giorni. Ora questi ultimi sono quasi sempre proprio quelli la cui diagnosi clinica offre le maggiori difficoltà; e se, in condizioni contrarie, la presenza di un gran numero di bacilli negli essudati e di un gran numero di colonie sulle colture che ne provengono, permette di considerare la diagnosi come certa senza il controllo dell'inoculazione, è soprattutto perchè i segni clinici e i sintomi sono assai chiari, perchè il loro valore s'aggiunga a quello dei risultati batterioscopici. Così, malgrado tutto, nei casi difficili, la diagnosi estemporanea, o anche la diagnosi nelle 24 ore non può essere sempre posta con certezza. Ad ogni modo, e benchè questo metodo non risolva sempre il problema colla rapidità desiderata, il suo valore è enorme, ed infinitamente superiore agli altri. Da oggi in poi è indispensabile che tutti gli ospedali, o almeno gli ospedali dei bambini, siano dotati di un laboratorio destinato ad attuare questo mezzo di controllo, e confidato a persone competenti. Dei molteplici servizi che renderà, uno dei più apprezzabili sarà quello d'evitare di mettere in contatto malati di angina membranosa non ispecifica con quelli veramente affetti da difterite.

Sfortunatamente, all'infuori degli ospedali e soprattutto all'infuori dei grandi centri scientifici, questo metodo prezioso è quasi completamente inapplicabile, e la sola pratica che si possa sperare di volgarizzare è quella dell'esame microscopico degli essudati, possibile a tutti i medici quanto la ricerca dei bacilli tubercolari, ma la cui utilità, benchè incontestabile, non s'avvicina a quella delle colture e delle inoculazioni. La maggior parte dei medici si trova dunque ancora ridotta, quasi come in passato, a non utilizzare, nei casi dubbi, che i mezzi di diagnosi di ordine clinico; però essi hanno, sui loro predecessori, il vantaggio di apprezzarli nel loro valore, e restare più prudenti sulla riserva, dacchè i lavori contemporanei ne hanno dimostrato l'insufficienza. L'ideale

sarebbe la scoperta di un metodo diagnostico *chimico* veramente pratico che permettesse al pratico, mediante qualche reattivo di conservazione o preparazione ed uso facili, di svelare la presenza di traccie più meno chiare del veleno difterico sia nelle urine, sia nell'estratto acquoso delle false membrane dove non manca mai nei malati.

Ho lasciato da parte, in questa questione della diagnosi dell'angina difterica, i caratteri che possono aiutare a distinguerla dall'erpete della faringe, perchè sono stati indicati nello studio di questa forma d'angina. Ho omesso anche quelli che la differenziano dalla tonsillite lacunare, dal mughetto, dall'angina aftosa, dall'angina ulcero-membranosa associata alla stomatite della stessa specie, perchè l'errore non è possibile, che se l'osservatore ignora completamente l'aspetto, così tipico, di queste diverse affezioni. Così pure la sifilide non si presterà a confusione, e nemmeno la tubercolosi, se si pensa all'angina tubercolosa difteroide, descritta da Lasègue, e i cui caratteri ben decisi saranno studiati colla tubercolosi delle prime vie. Si dovrà pensare alla gangrena della faringe, quando si tratterà di fare la diagnosi di una difterite secondaria (scarlatina, ecc.). I caratteri un po' particolari di queste difteriti secondarie alle malattie infettive ed a certe febbri eruttive essendo stati studiati precedentemente insieme con queste piressie, è inutile ritornarvi qui.

Ricordiamo, terminando, il consiglio dato dagli autori più competenti riguardo alla diagnosi: agire sempre, nei casi dubbi, come se il malato avesse veramente la difterite; cioè trattarla di conseguenza, raccomandare a chi lo circonda tutte le precauzioni necessarie per evitare il contagio, allontanare i bambini, ecc. Questo consiglio è molto savio, se deve essere seguìto in una famiglia; ma in un ospedale di bambini, è evidente che si deve astenersi sempre dal far entrare un caso dubbio nelle sale d'isolamento occupate già dai difterici; come pure di lasciarlo in mezzo a malati che non abbiano sicuramente la difterite. In questi casi rendono incontestabili servizi le sale dette di " osservazione ", che servono a ridurre al loro minimo il numero degli individui esposti ad un contagio possibile; coi metodi d'esame batteriologico, la dimora dei malati in queste sale non sorpassa mai un piccolo numero di giorni, e bene spesso si limita a venti o ventiquattro ore.

La diagnosi delle localizzazioni estragutturali della difterite non presenta quasi difficoltà, se non quando sono primitive; perchè quando sopravvengono nel corso di un'angina difterica non è possibile esitare.

Quando l'affezione s'inizia dalle fosse nasali, passa spesso inosservata, e il malato la ritiene per semplice corizza, finchè non sopravvenga consecutivamente l'invasione alla gola. Quando le false membrane sono ancora limitate alle cavità nasali, il medico non deve arrestarsi alla diagnosi di difterite prima di aver pensato alla rinite pseudo-membranosa semplice. Quest'affezione, differenziata nettamente dalla difterite dal prof. Laboulbène, nel 1861 (1), era già stata notata da Billard e da Rilliet e Barthez, che ne avevano dato descrizioni insufficienti e confuse con quelle della corizza difterica, e da Bonchut, che l'aveva osservata meglio. Cadet de Gassicourt è d'accordo con questi autori per non assegnare a questa rinite pseudo-difterica che un carattere differenziale importante, ed è che dessa resta sempre limitata alle fosse nasali. Ora questo carattere è insufficiente per distinguerla dalla difterite ad inizio nasale ancora limitata. Le differenze di struttura istologica indicate da Laboulbène, il quale ha riconosciuto che queste pseudo-membrane differiscono da

(1) Laboulbène, loc. citato, pag. 91 e seguenti.

quelle della difterite per la loro minore ricchezza in fibrina insieme con una più grande abbondanza di materia amorfa granulosa e di globuli di pus, non sono abbastanza chiari per poter fare la diagnosi. Gli autori tedeschi e americani, che hanno descritto recentemente questa forma di corizza come una malattia nuova, senza tener conto dei lavori francesi anteriori, hanno aggiunto ben poco alla descrizione istologica di Laboulbène. Però, secondo Seifert, l'epitelio sarebbe conservato e resterebbe intatto alla superficie della falsa membrana, invece di essere distrutto come negli essudati difterici. Piuttostochè ricercare questo carattere, la cui costanza è dubbia, è meglio ricorrere all'esame batterioscopico.

La difterite boccale primitiva, rarissima, ma non senza esempi, non può guari confondersi colle afte. Si eviterà, per poco che vi si faccia attenzione, di prenderla per una stomatite ulcero-membranosa o per una stomatite poltacea a depositi opalini cremosi e senza aderenza. La stomatite impetiginosa a stafilococchi, pel suo aspetto difteroide, potrebbe più facilmente essere causa di errore. L'estrema rarità della difterite primitiva dell'occhio potrebbe lasciare l'osservatore in dubbio, e farlo esitare tra una congiuntivite purulenta, od anche una congiuntivite membranosa semplice, affezione che si ha occasione di osservare di tanto in tanto. Le alternative di secchezza che coincidono colla presenza della falsa membrana, e di suppurazione abbondante dopo la sua caduta, sono un buon segno diagnostico. Lo stesso fenomeno permetterà di differenziare, nel corso di un'angina difterica, l'otite media difterica dall'otite purulenta semplice. In tutti questi casi, ben inteso, è l'esame batterioscopico che risolve definitivamente la questione.

La diagnosi della difterite genitale, anale, cutanea, quando sopravviene primitivamente sul tegumento, o sulla mucosa e pelle vicina, non offre alcuna difficoltà; ma può arrivare che si debbano eliminare l'erpete ulcerato e la gangrena. Quest'ultima non può entrare in questione che quando trattasi di gangrena vulvare consecutiva ad una febbre eruttiva, soprattutto se la bambina ha già una difterite gutturale secondaria. In quanto all'erpete ulcerato, se vi si porta un po' d'attenzione, lo si riconoscerà dai suoi margini policiclici, sinuosi e tagliati a picco, dall'aspetto dell'essudato aderente che ricopre il fondo della piaga, e dalla presenza intorno a questa di vescicole isolate o a gruppi.

La diagnosi di alcune complicanze, come le suppurazioni ganglionari, le artriti, l'albuminuria, ecc., non presenta alcuna difficoltà per poco che si pensi a ricercarle, anche quando manchi qualsiasi sintoma. Quella degli eritemi è facile, purchè si ricordino i loro caratteri, il momento della loro comparsa e il loro decorso rapido senza desquamazione caratteristica consecutiva. D'altronde si osservano tanto nelle angine semplici, quanto nella difterite, e il solo scoglio da evitare sarà di pensare male a proposito alla scarlatina.

La possibilità di complicanze cardiache deve sempre tenere sveglia l'attenzione del medico. Si deve in tutti i casi fare giornalmente l'ascoltazione del cuore. Se compare la miocardite, si potrà spesso essere avvertiti della sua imminenza e opporle i mezzi terapeutici indicati. Altre volte essa darà luogo ad accidenti serii così rapidamente da sfuggire all'osservazione fin dal suo inizio, ovvero non manifesterà che dei segni poco o punto apprezzabili fino a che si svelerà con fenomeni gravi, a decorso talvolta estremamente rapido, o anche con una sincope mortale interveniente improvvisa.

In alcuni casi riesce difficile attribuire i sintomi cardiaci, benchè dessi abbiano richiamato l'attenzione, alla miocardite piuttosto che ad accidenti pneumo-bacillari. " La mollezza del polso, l'insufficienza della contrazione car-

diaca, il fatto che i rumori si fanno più sordi, le intermittenze, l'aritmia, la dilatazione del cuore, l'apparizione precoce delle sincopi senza asfissia notevole, ed infine l'intensità del collasso, sono segni capitali di miocardite. La dispnea eccessiva, l'asfissia, la poliuria, le paralisi multiple del velo, della laringe, delle palpebre, dell'accomodazione, delle stesse membra, sono piuttosto in favore di una paralisi bulbare „ (Huguenin).

La diagnosi di tutte le altre manifestazioni paralitiche non offre nessuna difficoltà, quando sopravvengono durante la malattia o poco dopo, soprattutto pel medico che ha già curato l'affezione gutturale. Le paralisi tardive saranno anch'esse riconosciute facilmente grazie all'anamnesi, se l'angina non è stata disconosciuta. Ma questa ha potuto passare inosservata. Tale fatto non è raro, poichè le angine difteriche dette abortive, senza traccia di false membrane in alcuni casi, meritano appena il nome di angine tanto l'infiammazione locale che causano è minima, e possono essere seguite esse pure da paralisi. Il malato può perfettamente avere un mal di gola assai benigno da non attirare nemmeno la sua attenzione, o almeno eccitarla così debolmente da non conservarne alcun ricordo, un mese, ed anche una settimana dopo la sua scomparsa. In questi casi la diagnosi può presentare delle vere difficoltà, soprattutto se il velo palatino e le regioni vicine sono intatte come pure le funzioni oculari, e se sono colpiti solo gli arti. Esse aumentano ancora, se la paralisi prende la forma emiplegica. L'ordine di successione degli accidenti paralitici alle varie regioni, la loro sede, la lentezza del loro decorso, i risultati dell'esplorazione elettrica, permetteranno sempre, se l'esame clinico è sufficientemente completo, di eliminare le cause di errore e di arrivare alla diagnosi con sufficiente certezza.

Prognosi. — La difterite è una malattia terribile, che da un mezzo secolo diventa, in Francia almeno, sempre più frequente, e sempre più pericolosa. È di tutte le malattie acute quella che fa il maggior numero di vittime durante tutta la prima infanzia, nei bambini dai tre ai sette anni. La sua prognosi è sempre grave. Per quanto benigna possa parere la malattia al momento in cui la si osserva, per quanto rassicurante ne sia il decorso, non si è mai al sicuro da un brusco cangiamento, che in un attimo può farne una malattia mortale. Ma, una volta fatta questa restrizione, la gravità della prognosi varia in limiti molto estesi.

All'infuori dei casi isolati, importati accidentalmente in ambienti ove la malattia è rara, il fattore più importante dal punto di vista della prognosi generale, e di cui bisogna prima di tutto tener conto fin dall'inizio, è la “ costituzione medica „ o il “ genio epidemico „ del momento. Noi ignoriamo assolutamente, perchè la virulenza dell'agente specifico e dei germi infettivi che possono essergli associati, può essere ora esagerata, ora debole, e questo nelle medesime stagioni, colla stessa temperatura, nelle medesime condizioni igrometriche, ecc. Ma questo è un fatto innegabile. Nelle epidemie, la difterite affetta talora una estrema gravità, talora una benignità relativa in quasi tutti i casi. Nei grandi centri, dove la malattia è endemica, vi sono momenti in cui la difterite, sotto qualsiasi forma clinica si presenti, è sempre gravissima, mentre in altre epoche, per esempio l'anno precedente e negli stessi mesi, con condizioni climateriche uguali, si è mostrata per lo più benigna.

In generale però, la difterite è più temibile nelle stagioni e nei tempi freddi, umidi, che in condizioni opposte. È soprattutto nei primi casi che si osservano le forme polimicrobiche gravi, la difterite bacillo-streptococcica tra le altre,

mentre la forma pura si vede a preferenza nei tempi secchi e caldi. Ora le prime forme sono sempre da temersi, mentre le seconde, senza meritare la riputazione di benignità che si è voluto dar loro, comprendono, indipendentemente dalle varietà che devono soprattutto la loro gravità alle complicanze respiratorie, tutte le difteriti abortive ed attenuate.

Inoltre, la difterite è, in regola generale, tanto più mortale quanto più giovane è il malato. Ma questa regola non è assoluta; perchè se l'adolescente sopporta ordinariamente la malattia meglio del bambino, l'adulto e il vecchio si trovano a lor volta in meno buone condizioni di resistenza dell'adolescente. L'influenza del sesso è nulla. Quella dello stato generale è innegabile; gli scrofolosi (*a*), i diatesici, gli esauriti, ecc. sopportano meno facilmente degli altri gli attacchi della malattia. Egualmente le difteriti secondarie, che sopravvengono nel corso della scarlatina, della rosolia, della tosse convulsiva, ecc. sono sempre più mortali delle forme primitive.

[Come si vede dalla tavola (pag. 205) che riproduciamo, se in Francia la difterite fa stragi, ne fa egualmente in Italia, se non forse di più. Bisogna però dire che degli Stati europei l'Austria, la Prussia e l'Impero germanico presentano una mortalità molto maggiore per difterite della Francia e dell'Italia.

Nella tavola seguente è notato il numero dei morti per difterite nel triennio 1887-89 in Italia, dividendo i Comuni capoluoghi di provincia, circondario e distretto dagli altri; la mortalità è maggiore nei Comuni rurali.

Morti per difterite e crup non difterico negli anni 1887-1888-1889 nel Regno d' Italia (*b*).

	Cifre assolute			Cifre proporzionali a 10,000 abitanti		
	1887	1888	1889	1887	1888	1889
Comuni capoluoghi di provincia, circondario o distretto	4,984	4,350	3,795	6,6	5,7	4,9
Altri Comuni del Regno	19,653	17,594	14,623	8,6	7,9	6,6

Infine riportiamo la tavola (pag. 206) nella quale si trovano classificati per età e sesso i morti per difterite nel 1889. Il sesso maschile presenta appena una lieve predominanza sul femminile; l'età dai 5 ai 10 anni è quella che presenta una proporzione maggiore di mortalità per difterite; in questo periodo la difterite è di tutte le malattie quella che cagiona maggior numero di morti. L'età da 1 a 5 anni presenta, in cifre assolute, il maggior numero di morti per difterite; però in confronto alle altre malattie, in questo periodo, la difterite tiene il 4º posto, avendosi relativamente un maggior numero di morti per diarrea (222,7 ‰), bronchite (113,4 ‰), e febbri esantematiche (121,0 ‰).

(*a*) [È importante in ispecial modo nella difterite la complicazione colla tubercolosi. G. Hoppe-Seyler (Beiträge zur Kenntniss der Diphtherie; *Deutsches Archiv für klin. Med.*, Bd. XLIX, 1892, pag. 531) osservò spesso la tubercolosi miliare essere la causa della morte in seguito a difterite già guarita; egli la trovò in 34 casi al tavolo (cioè nel 12 % di tutti i casi curati per difterite, e nel 23 % dei morti per la stessa) (S.)].

(*b*) Sotto la rubrica di crup non difterico passano le forme crupali comuni, che ora si sa in grandissima parte dovute pure al bacillo di Löffler.

Morti per difterite e crup non difterico in alcuni Stati d'Europa.

STATI	DIFTERITE						CRUP NON DIFTERICO					
	Cifre assolute			Cifre proporzionali a 10,000 abitanti			Cifre assolute			Cifre proporzionali a 10,000 abitanti		
	1887	1888	1889	1887	1888	1889	1887	1888	1889	1887	1888	1889
Italia	24,637	21,944	18,418	8,33	7,37	6,15	3,569	3,739	1,497	1,21	1,26	0,50
Francia (città)	5,853	5,975	5,776	6,73	6,89	6,62	?	?	?	?	?	?
Inghilterra	4,443	4,815	5,368	1,57	1,68	1,85	3,979	3,632	3,241	1,41	1,27	1,12
Scozia	805	872	?	2,02	2,16	?	800	742	?	2,00	1,84	?
Irlanda	381	447	358	0,79	0,93	0,76	871	932	760	1,80	1,95	1,61
Impero germanico (città con più di 15,000 ab.)	10,808*	9,934*	11,791*	10,76	9,65	10,86						
Prussia	50,597*	38,519*	40,814*	17,64	13,25	13,84						
Austria	35,512*	32,532*	28,845*	15,25	13,85	12,15						
Svizzera	975*	818*	1,070*	3,32	2,79	3,64						
Belgio (1)	3,998*	3,586*	3,279*	6,69	5,95	5,38						
Olanda	689	535	658	1,60	1,19	1,45	1,330	1,031	948	3,00	2,29	2,09
Svezia	2,369	1,538	1,628	5,00	3,24	3,41	576	564	546	1,22	1,19	1,14

(1) Angine couenneuse et croup.

(*) Queste cifre comprendono anche il crup non difterico.

Morti per difterite e crup non difterico nel Regno, classificati per età e sesso, nel 1889.

	CIFRE ASSOLUTE				Cifre proporzionali a 1000 morti dei rispettivi gruppi di età
	Legittimi		Illegittimi		
	M.	F.	M.	F.	
Dalla nascita a 30 giorni	97	62	14	8	2,1
Da 1 mese a meno di 1 anno	1,006	890	67	64	16,8
Da 1 anno a meno di 5 anni	5,473	4,891	209	178	71,1
	Maschi		Femmine		
Da 5 a meno di 10 anni	2,011		2,296		146,6
Da 10 a meno di 15 anni	364		418		61,1
Da 15 a meno di 20 anni	97		85		12,5
Da 20 a meno di 30 anni	46		40		1,9
Da 30 a meno di 40 anni	27		17		
Da 40 a meno di 50 anni	25		10		0,7
Da 50 a meno di 60 anni	10		10		
Da 60 a meno di 80 anni	3		.....		
Da 80 anni in su	.....		.....		
TOTALE	9,449		8,969		
	18,418				

Nell'età fra un mese ed un anno la difterite tiene il 10° posto per la mortalità; in quella fra i 10 e 15 anni il 4° posto; il primo è tenuto dalla tubercolosi e tisi polmonare (148,6 ‰), il 2° dalla febbre tifoidea (123,5 ‰) ed il terzo dalle febbri eruttive (76,5 ‰).

Se vogliamo poi sapere la mortalità per difterite ogni 100 individui curati per la detta malattia, ci troviamo in faccia alle seguenti cifre: Nel quinquennio 1883-87 vennero accolti negli Ospedali del Regno 1745 maschi e 1699 femmine, affette da difterite, e morirono 627 maschi (35,9 %) e 632 femmine (37,2 %); media della mortalità = 36,6 su un totale di 2444 malati. La mortalità per difterite, come si vede, è delle più elevate, e viene solo superata dalla tubercolosi, acuta e cronica (43,7 %), dall'apoplessia cerebrale (47,0 %) e dall'endocardite e vizi valvolari (42,4 %); è però da osservare che gli affetti da queste malattie in genere ricoverano all'ospedale solo per finirvi i loro giorni.

Forse fra le malattie infettive acute (esclusa la tubercolosi) vi ha appena il colèra che offra una malattia di poco superiore a quella della difterite, calcolandosi appunto che in genere il 50 % dei malati di colèra muoia.

Il quoziente di mortalità relativo alle femmine per la difterite, come in genere per quasi tutte le malattie, è più alto di quello relativo ai maschi (S.)].

Non ritornerò più sul pronostico proprio a ciascuna forma clinica, perchè l'ho già indicato a più riprese. Il valore pronostico dei sintomi e della maggior parte delle complicanze non potrebbe essere determinato per ciascuno di essi in particolare; è dalla loro associazione, che imprime a ciascun caso il suo tipo clinico e lo annette ad una forma distinta, che risulta la probabilità della guarigione o dell'esito fatale. La propagazione dell'affezione alle vie respiratorie è sempre un accidente dei più pericolosi pel malato, perchè diminuisce notevolmente le possibilità di guarigione.

L'esame batteriologico delle false membrane non fornisce soltanto delle utili informazioni sul pronostico, permettendo al medico di controllare i risultati dell'osservazione clinica, che serve di base alla sua diagnosi della forma della malattia. Gli permette altresì, se ripetuto giornalmente nel decorso dell'affezione, di rendersi un conto molto esatto della sua gravità costante o decrescente. Così, nelle forme bacillari pure, all'infuori dei bacilli di Klebs, non si trovano che microorganismi volgari, tra i quali dominano i cocchi arrotondati; e nei casi più gravi che appartengono a questa forma, i bacilli sono molto più numerosi che nei casi benigni. I risultati delle colture e della loro inoculazione agli animali forniscono dei dati più precisi ancora. Nei casi benigni, le colture pure racchiudono talvolta, come negli altri, delle colonie molto virulente, ma sono in piccolo numero e mischiate a molti altri di debole virulenza, e talvolta perfino ad un certo numero di colonie prive di qualsiasi virulenza. A misura che la malattia procede verso la guarigione, il numero dei bacilli, il numero delle colonie virulente nelle colture, infine la virulenza stessa di queste colonie attive, diminuiscono progressivamente, mentre aumenta il numero dei microorganismi indifferenti, e le false membrane si fanno meno aderenti e più friabili. Nelle forme polimicrobiche le nozioni che possono raccogliersi durante l'evoluzione della malattia, cogli esami batteriologici reiterati, sono molto meno precise. Tuttavia questo metodo permette ancora di rendersi conto delle variazioni in numero e in virulenza dei bacilli specifici.

La prognosi delle paralisi difteriche è generalmente priva di gravità. La guarigione è di regola, ma questa regola non è senza eccezioni; le paralisi generalizzate, gli accidenti pneumo-bulbari soprattutto sono fenomeni da temersi, che hanno spesso per conseguenza inevitabile la morte.

Cura. — Togliere, appena compare, la falsa membrana che cela il microbio generatore del veleno difterico e questo veleno non ancora assorbito; cercare di distruggere, non solo sulla superficie sottostante, ma sulle regioni vicine, i bacilli specifici pronti a riprodurvi le stesse lesioni locali e segregarvi nuove dosi di tossine, nel medesimo tempo che gli organismi flogogeni associati ai primi; opporsi, per quanto è possibile, agli effetti del veleno già assorbito e a quelli dei germi infettivi secondari, che hanno potuto già invadere l'organismo, determinandovi delle lesioni vicine o lontane, o una infezione generalizzata; tali sono le indicazioni, la cui attuazione costituirebbe la cura patogenica efficace della difterite.

La prima, malgrado la sua semplicità apparente, è già difficile a compiersi esattamente e completamente: si può togliere una falsa membrana faringea o palatina; se essa sarà tonsillare e penetrerà nelle cavità criptiche non si arriverà mai sicuramente ad estirparla per intero; se nasale, peri-laringea sopra tutto, sfuggirà in gran parte ai tentativi più abili di estrazione.

La seconda indicazione è ancora più difficile; il fare l'antisepsi di una superficie anfrattuosa, irregolare, crivellata d'orifici e di cavità di dimensioni ineguali, tappezzata di intonachi epiteliali e mucosi, è uno scopo che non si può sperare di raggiungere che imperfettamente, senza rischiare di distruggere insieme i microbii e la mucosa o d'avvelenare coi primi l'individuo che li porta.

In quanto alla terza, non abbiamo mezzi d'affrontarla: non conosciamo controveleni delle tossine difteriche, e tanto meno sappiamo agire sugli agenti piosettici che hanno invaso, parzialmente o totalmente, i nostri organi o i nostri umori. Siamo costretti a degli espedienti: cerchiamo di favorire l'elimi-

nazione dei veleni microbici pei varii emuntorii; di accrescere la resistenza delle cellule e dei tessuti alimentando il malato, amministrando medicamenti che supponiamo capaci di attivare la vita cellulare direttamente o con l'intermediario del sistema nervoso; di diminuire, per quanto è possibile, la somma totale dei veleni che sono trasportati dai nostri umori, riducendo al minimo quelli che provengono dalle fermentazioni intestinali.

Vorrebbe ciò dire che noi siamo autorizzati, colla scusa della nostra impotenza, ad abbandonare il campo, ed a lasciarci prendere da quello scetticismo terapeutico che era ancora testè alla moda, e la cui conseguenza era quella di fare del medico un testimonio attento dell'evoluzione morbosa, che, cercando nell'associazione dei sintomi e nel decorso delle lesioni dei dati pronostici, restava pur nondimeno inerte e passivo? Lungi da ciò! Il medico deve dirsi, che se non può sempre pretendere a togliere le false membrane, può almeno arrivare sicuramente a toglierne una gran parte e a diminuire così il numero degli agenti infettivi nel medesimo tempo che la quantità delle sostanze tossiche. Deve dirsi che se è incapace di uccidere sul posto tutti i microbii patogeni che infettano la mucosa, è però certo di farne scomparire un buon numero e di rallentare in una certa misura la moltiplicazione e la funzione di quelli che non può distruggere. Diminuendo così la quantità del veleno e dei bacilli difterici, come pure il numero dei microorganismi associati, il medico riduce ad un tempo l'intensità dell'intossicamento, le probabilità di estensione delle false membrane e le possibilità d' infezione secondaria. Per lo più, è vero, i risultati sono insufficienti; spesso è la malattia che vince nella lotta; ma se questa si è impegnata fin dall'inizio del male soprattutto, il malato può avere la meglio; il suo risultato può essere la trasformazione di una malattia grave in una affezione benigna, o quella di un attacco che sarebbe stato mortale in una malattia grave senza dubbio, ma che finisce colla guarigione.

A. *Cura locale.* — Questi fatti sono talmente evidenti che la difesa della cura locale nell'angina difterica sarebbe oggi un còmpito inutile; non vi è più medico, per poco che sia in possesso delle nozioni ormai acquistate alla scienza sull'eziologia e la patogenesi del male, che non vi annetta la massima importanza. Ma prima che Roux e Yersin avessero stabilite simili nozioni con una lunga serie di ricerche e di esperienze inconfutabili, quando la specificità del bacillo di Klebs-Löffler era ancora messa in dubbio da quelli stessi che l'avevano isolato, e l'esistenza del veleno difterico era appena supposta, un piccolo numero di medici soltanto credeva all'utilità delle applicazioni topiche energiche e ripetute, un minor numero ancora curava l'ablazione delle membrane gutturali, molti condannavano decisamente questi interventi, e non ammettevano le applicazioni d'acqua di calce, o di sugo di limone, i gargarismi borici, le polverizzazioni leggermente disinfettanti, ecc., altro che nelle forme fetide, solo per la necessità di acconsentire ai desiderii del malato e di chi lo circondava, per non far perdere loro il coraggio e la speranza.

Così quando, nel 1887, Ernesto Gaucher (1) espose e difese, innanzi alla *Société médicale des hôpitaux* la " cura dell'angina difterica mediante l'ablazione delle false membrane e la cauterizzazione antisettica della mucosa sottostante " con una soluzione concentrata di acido fenico, secondo il metodo che porta oggi il suo nome; egli non potè a tutta prima, malgrado le sue difese reite-

(1) Gaucher, *Archives de Laryngologie*, dicembre 1887; e *Soc. méd. des hôpitaux*, genn. e ott. 1888 e agosto 1889.

rate che ogni volta appoggiava su una nuova serie di fatti tanto personali che raccolti da qualche raro adepto, riuscire a convincere i suoi colleghi. Si rimproverava al suo metodo di essere brutale, doloroso, difficile ad applicarsi; pericoloso perchè favoriva, si diceva, l'estensione delle lesioni, pericoloso anche per la temibile tossicità dell'acido fenico nei bambini. Finalmente i successi dell'autore dovevano necessariamente venir considerati come delle serie fortunate, perchè la maggior parte dei suoi colleghi, contro le idee che egli sosteneva allora quasi da solo, consideravano ancora la difteria come una infezione generalizzata primitiva. Gaucher continuò a confutare queste obiezioni guarendo dei malati, di cui alcuni sembravano in uno stato disperato: e quelli che lo avevano seguìto, dapprima Le Gendre, poi Dubousquet-Laborderie, De Crésantigues e qualche altro, continuarono anch'essi a pubblicare dei fatti che mettevano in evidenza, non solo l'efficacia del metodo, ma anche la sua perfetta innocuità.

La comparsa della prima Memoria di Roux e Yersin, conferma luminosa delle idee difese da Gaucher, fu il punto di partenza di numerosi tentativi da parte dei nostri medici di bambini, che avevano esitato fino ad allora a controllare il valore del nuovo metodo di cura. I risultati ottenuti lo fecero adottare, senza notevoli modificazioni, dalla maggior parte di essi, e tutti sono d'accordo oggidì, appoggiandosi sulla pratica della città, nel riconoscere che gran parte dei cattivi esiti che si hanno all'ospedale sono dovuti al fatto che i bambini vi sono condotti troppo tardi per profittare di un trattamento che li avrebbe talvolta salvati, se fosse stato applicato a tempo.

È importante osservare che la caratteristica di questo metodo non è soltanto quella di esigere l'uso dell'acido fenico in applicazioni topiche sulla faringe, con o senza aggiunta di canfora al fenolo per quest'uso. Quasi vent'anni prima che Soulez raccomandasse il fenolo canforato, le soluzioni d'acido fenico erano già state utilizzate in pennellazioni nella cura dell'angina difterica, e J. Lemaire, Sénéchal, Barrington, Cooke, Th. Turner, Herland ne avevano riconosciuto il valore. Ma vi corre molta distanza tra una semplice pennellazione della falsa membrana ed una frizione della mucosa stessa, fatta *dopo l'ablazione dell'essudato.* Il grande merito di Gaucher è precisamente d'avere mostrato che l'acido fenico, usato in questo modo, era di una efficacità superiore a quella di tutti gli altri farmaci, di aver reagito contro il pregiudizio che faceva condannare *a priori* questo processo, invocando le erosioni della mucosa, infinitamente più temibili, dicevano, della presenza sulla sua superficie delle false membrane difteriche; è di aver dimostrato che ripetendo incessantemente, senza stancarsi, tali ablazioni degli essudati, seguite da applicazioni fenicate sufficientemente concentrate, si arrivava, in molti casi, ad opporsi all'estensione delle pseudomembrane, e ad impedire la loro riproduzione in sito; è di avere insistito sulla necessità di alternare queste medicazioni con lavature della gola, e regolato i procedimenti tecnici in modo che permettessero di ritrarre dalle une e dalle altre i migliori risultati. Infine di aver mostrato l'insussistenza dei pericoli d'intossicamento, che gli si opponevano, per respingere queste applicazioni ripetute di fenolo nei bambini, come pure quelle dei pericoli d'infezione risultanti dalla messa a nudo della mucosa spogliata del suo strato epiteliale. Questo basta perchè Gaucher possa a buon diritto rivendicare come suo il metodo di cura della difterite che porta il suo nome, e perchè questo meriti di figurare al primo posto tra quelli degli autori che hanno fatto fare, da Bretonneau e Trousseau in poi, i più grandi progressi alla cura dell'angina difterica.

Certo, il metodo di Gaucher, per quanto si applichi precocemente e correttamente, non guarisce che i casi guaribili. Non ha punto il privilegio di essere infallibile, nè il suo autore, nè i suoi partigiani più convinti non hanno mai sostenuto che esso potesse lottare contro certe forme gravi a decorso rapido, delle quali nulla può modificare e nemmeno rallentare l'evoluzione. Tali sono le forme ipertossiche, che uccidono il malato ancor prima che i bacilli, che hanno segregato il veleno mortale ad alta dose, abbiano prodotto localmente delle false membrane abbastanza estese da risvegliare l'attenzione; tali sono le forme infettive brusche, in cui la parte che prende la difterite è talora meno decisa dei fenomeni setticemici o piosettici; tali sono le forme diffusive, accompagnate o no da sintomi d'intossicazione o d'infezione, che discendono rapidamente, per quanto si faccia, e si propagano sia per continuità, sia a distanza, alla laringe e alle vie aeree. Ma è sufficiente, e ciò non è dubbio, che possa guarire delle angine gravi, le quali avrebbero ucciso il malato senza il suo intervento; che impedisca spesso il crup secondario; che sembri diminuire il numero di quei casi, nei quali si osservano dei peggioramenti subitanei, dovuti probabilmente ad associazioni microbiche, e che uccidono il malato quando lo si crede guarito; basta infine che esso sembri diminuire un po' la proporzione delle paralisi consecutive, perchè questi vantaggi, ed anche un solo tra essi, qualunque esso sia, gli assicurino attualmente il primo posto tra i metodi di cura della difterite.

Dopo le sue prime pubblicazioni sull'argomento, Gaucher ha portato vari perfezionamenti successivi al suo metodo; e ultimamente ha indicato con precisione la tecnica che l'esperienza gli ha indicato migliore (1). Dessa comprende tre atti: 1° l'ablazione delle false membrane; 2° l'applicazione sulla mucosa lesa del topico fenicato, *antisettico e caustico;* 3° la nettezza della cavità boccofaringea, mediante irrigazioni antisettiche.

L'ablazione delle false membrane si fa mediante dei tamponi di bambagia fissati su rami di vinco. Si applica uno di questi tamponi asciutti sulla superficie dell'essudato, che si asporta imprimendo al tampone un movimento di rotazione su se stesso. Mano a mano che si ritira dalla gola uno di questi tamponi, si brucia e si ricomincia l'operazione con uno nuovo fino a che la gola sia ben pulita, cercando di produrre le minori lesioni possibili. L'applicazione del topico si fa con un tampone di cotone idrofilo, arrotolato intorno a un ramo di vinco, che si bagna in una soluzione così composta: *canfora* gr. 20, *olio di ricino* gr. 15, *alcool a* 90° gr. 10, *fenolo assoluto* gr. 5, *acido tartarico* gr. 1. Dopo aver ben sgocciolato il tampone lo si applica sulla mucosa denudata. Si ricomincia due o tre volte, ciascuna volta con un batuffolo nuovo. L'irrigazione della gola si fa dieci minuti dopo, con un irrigatore a getto assai forte da produrre una contrazione riflessa della faringe che impedisca la deglutizione. Nei bambini molto piccoli si usa l'acqua bollita, poi dell'acqua fenicata a $^1/_2$ %. Se le urine non si anneriscono serve una soluzione all'1 %. Si fanno passare in gola 2 litri di liquido.

Si ripete questa triplice operazione ogni due, tre o quattro ore, secondo che le false membrane si riproducono più o meno rapidamente. Eccetto che nei casi molto gravi, nella notte la si fa una volta sola per lasciar riposare il malato. Quando vi ha minaccia di crup, si aggiungono a questa cura delle vaporizzazioni con acqua fenicata al cinquantesimo, che si fa bollire accanto al letto del malato, in larghi recipienti, su lampade ad alcool. Quando questo

(1) Gaucher, Le traitement de la diphthérie; *Médecine moderne*, ottobre 1891, n. 40.

metodo deve applicarsi ad un bambino, è necessario involgerlo in un lenzuolo per immobilizzarlo, e approfittare del momento in cui il bambino grida per introdurre il cucchiaio destinato ad abbassare la lingua ed il mascellare inferiore, mantenendo la bocca aperta con un corpo smussato introdotto tra le arcate dentarie. Tutte queste manovre devono eseguirsi colla massima precauzione per evitare di ferire o contundere la bocca o la gola cogli istrumenti; ma, come dice Gaucher, " colla pazienza vi si arriva, perchè l'energia non esclude la dolcezza ".

Tale è il metodo di cura che Gaucher raccomanda nella sua integrità. Però gli autori che l'hanno seguìto vi hanno introdotto qualche perfezionamento rendendone l'applicazione più facile e meno dolorosa, che noi crediamo dover raccomandare. Il grande inconveniente del topico oleo-fenol-canforato è appunto di determinare del bruciore e del dolore. Alla sua applicazione segue sempre una sensazione di bruciore estremamente penosa, che spaventa i bambini e anche gli adulti, e impedisce loro di prestarsi di buona voglia alla cura. Il dolore è il risultato della causticazione del miscuglio, che, quando trovasi in contatto con una superficie umida, perde la sua omogeneità e si sdoppia in gocciolette oleose e in alcool fenicato. Ora questa causticazione, benchè sufficiente a produrre il dolore, è troppo debole per produrre un'escara protettrice alla superficie della mucosa, e costituisce realmente un inconveniente non compensato da alcun vantaggio.

Si avrà dunque vantaggio nel sostituire al topico di Gaucher (come io ho consigliato fino dal 1889 a Gaucher stesso, ed a Legroux, Le Gendre e vari altri) il fenolo solforicinato al 20 per 100, che ha il grandissimo vantaggio di non produrre, quando si frega la mucosa, che una sensazione di calore e di bruciore pochissimo marcata e in tutti i casi passeggiera (1). L'aderenza del prodotto colla gola è molto più accentuata di quella della miscela canforata, e per conseguenza la sua azione è più duratura. In quanto al suo potere antisettico sul bacillo difterico gli esperimenti di Barbier hanno dimostrato che è molto superiore (2). Tutti i medici, che l'hanno usato, sembrano esserne rimasti soddisfatti; il professore Grancher, in una lezione clinica fatta alcuni mesi or sono all'Hôpital des Enfants (3), ha affermato recisamente la superiorità che offre tale topico di rimpetto alla mistura di Gaucher nella cura della difterite col metodo di quest'ultimo autore; e recentissimamente H. Barbier, appoggiandosi nel tempo stesso sull'esperimento e sull'osservazione clinica, ha sostenuto la medesima opinione; contemporaneamente ha combattuto il rimprovero che Gaucher aveva rivolto all'acido solforicinico, del resto senza prove in appoggio, di essere " il suo uso tossico e pericoloso ". La tossicità di questo corpo, che è stata determinata da Berlioz, è in verità trascurabile quando si adopera per applicazioni topiche. " Tutti i bambini, dice Barbier, nei quali l'abbiamo adoperato (il fenolo solforicinato al 20 %) l'hanno tollerato completamente. Malgrado ripetute applicazioni (ogni ora durante il giorno, ogni due ore nella notte) e praticate *larga manu*, noi non abbiamo mai osservato

---

(1) Cadet de Gassicourt, Charrin, Dujardin-Beaumetz, Grancher, Hutinel, Le Gendre, Legroux, Martin de Gimard, Sevestre (citati da Berlioz, *Bulletin de Thérap.*, 15 dicembre 1891) hanno riconosciuto come me, che il dolore consecutivo a queste applicazioni era incomparabilmente minore di quello determinato dalla miscela di Gaucher.

(2) V. pag. 172 del presente volume.

(3) Grancher, Traitement de la diphthérie; *Journal de Médecine et de Chir. pratiques*, 1891, pag. 723.

sintoma alcuno di avvelenamento „ (1). L'uso di questo topico essendo inoffensivo, si può adoperare senza timore; inoltre è preferibile di non applicarlo immediatamente dopo aver tolte le false membrane, ma di praticare prima l'irrigazione della gola, e di usare in ultimo il topico per farlo restare il più lungamente possibile in contatto della mucosa. Il metodo di Gaucher, così modificato, comprende tre tempi: 1° asportazione delle false membrane; 2° lavatura della cavità bocco-faringea con irrigazioni antisettiche; 3° applicazione, sulla mucosa ammalata, del topico fenicato *molto antisettico e non caustico* (fenolo solforicinato al 20 % nei bambini ed al 30 % negli adulti) (2).

Credo che non sia indifferente richiamare l'attenzione sopra un fattore della tecnica, benchè Gaucher l'abbia trascurato. Intendo parlare dell'*utilità di curare la nettezza delle cripte delle tonsille* in caso di tonsillite difterica. Nella maggioranza dei casi infatti, le false membrane amigdaliche penetrano in queste cavità tappezzandole sia interamente, sia fino ad una certa distanza dal loro orificio. L'ablazione delle membrane superficiali col tampone di ovatta lascia in sito gli intonachi delle cripte, che sono il punto di partenza di una rapida riproduzione degli essudati. Difatti, se si vorrà porre attenzione, si acquisterà il convincimento che tale riproduzione accade, per esempio, più rapidamente sulle tonsille che sul velo pendolo, e non è improbabile che gli essudati delle cripte siano la causa di questa particolarità. Perciò raccomanderò di non trascurare di cercare, se è possibile, di sbarazzare le cripte, in cui si può entrare, dagli essudati, o per lo meno di farvi penetrare il rimedio. Per ottenere questo risultato è necessario l'uso di sottili porta-tamponi con adatta curvatura. Egualmente, per raggiungere le faccie posteriori dei pilastri e le altre anfrattuosità della mucosa, bisogna fare uso di porta-rimedii curvi e di tamponi di varie dimensioni: è preferibile di adattarli all'estremità di pinze a forcipe, diritte o curve, invece che usare aste di legno.

In quanto alle irrigazioni, l'apparecchio di Eguisier è per lo più insufficiente, perchè il getto di liquido che fornisce non si trova sotto una pressione molto forte. Con l'aprire completamente la chiavetta dell'irrigatore, si aumenta la *quantità* del liquido, ma non la sua *pressione;* e questa manovra sarebbe piuttosto adatta a favorire che ad impedire la deglutizione del liquido. Il migliore apparecchio per irrigazione è una bottiglia di vetro a due tubulature di cui una più bassa, che può essere alzata mediante una puleggia fissata alla vôlta o al muro, all'altezza di circa m. 2,50. La tubulatura inferiore porta un tubo di caoutchouc di sufficiente lunghezza, che termina con una lunga cannula smussata a chiavetta, la quale può fornire un getto di liquido di millimetri 2 ½ a 3 di diametro circa, quando la chiavetta è completamente aperta. La pressione è sufficiente, perchè il getto, colpendo la faringe, ne determini la con-

---

(1) Si comprende che, eccetto nei casi molto gravi, non bisogna moltiplicare troppo questo intervento, e che sarà prudente di interporre il tempo consigliato da Gaucher.

(2) *In mancanza di acido fenico*, e quando il caso è urgente, si può fare la prima *medicazione* col *petrolio comune da illuminazione*, sostanza che si trova a disposizione di tutti. Il petrolio, che era stato raccomandato da Lamarre (di Saint-Germain), era sembrato poco efficace ad Archambault, benchè quest'ultimo autore avesse riconosciuto che disgregava bene le pseudo-membrane. O. Larcher (comunicazione scritta) ne ha ottenuto risultati molto incoraggianti: sopra 42 casi di angina non complicati a crup, così curati da lui da alcuni anni, non sono avvenuti che due casi di morte, e nessuno di crup secondario. Benchè Larcher faccia delle riserve appoggiate sulla possibilità di una serie fortunata, questi risultati meritano di richiamare l'attenzione; tanto più che l'autore ha potuto constatare che il petrolio non è doloroso, anche sulla mucosa denudata sanguinante, e che il suo sapore non è sgradevole. Parecchi ammalati di Larcher, adolescenti o adulti, praticavano gargarismi di petrolio senza ripugnanza.

trazione riflessa ed impedisca la deglutizione; e contemporaneamente distacchi dalle sue pareti il muco e gli essudati pseudo-membranosi che vi si trovano depositati (*a*). Un litro di liquido adoperato in tal guisa ordinariamente basta per la lavatura bocco-gutturale. È utile adoperare soluzioni tiepide ed anche alquanto calde.

Quando le false membrane sono scomparse, le applicazioni locali e le irrigazioni debbono essere usate con la stessa frequenza di prima per quattro o cinque giorni circa. In seguito si farà solo una applicazione al mattino ed alla sera, e due o tre irrigazioni. Queste debbono essere continuate per due volte al giorno almeno, per tutta la durata della convalescenza.

B. *Cura generale.* — L'importanza della cura locale non deve far trascurare al medico l'utilità di quella generale. Innanzi tutto l'igiene: stanza mantenuta ad una temperatura costante e moderata; ventilazione metodica e quanto più è possibile continua, nettezza scrupolosa della stanza, che dovrà essere sbarazzata, prima che vi si ponga l'ammalato, delle tendine, quadri, mobili con stoffe, libri, ecc., ed in generale di tutto quello che può mantenere la polvere. Alimentazione sufficiente, per quanto più è possibile abbondante, poichè l'anorressia è una delle principali cause della perdita delle forze, che bisogna combattere. Uova, latte, *purées* di carne, vini generosi, alcool. Clisteri per pulire l'intestino e per eccitare la diuresi, quando l'ammalato è in età da poterli ritenere, se è necessario.

Fra i rimedii interni i più utili sono il solfato di chinino, che si può usare a dosi giornaliere moderate nella speranza di prevenire in certo qual modo le infezioni secondarie; e gli antisettici insolubili (ad esempio il benzoato di naftolo) che diminuiscono le fermentazioni intestinali. Legroux fa prendere il creosoto a piccole dosi, il quale rimedio agisce tanto sull'intestino quanto sulla superficie dei polmoni, per la quale si elimina (*b*).

C. *Cura delle complicanze.* — Non insisterò sulla cura della difterite boccale, nasale, cutanea, ecc., poichè si basa sugli stessi principii della difterite faringea.

La maggior parte delle complicanze dell'angina difterica si osservano con gli stessi caratteri che nelle diverse altre malattie infettive. Così la cura degli adeno-flemmoni, delle nefriti, delle artriti, delle miocarditi, ecc., che si vedono nella difterite, non presenta niente di speciale. Si eseguiranno le indicazioni che si presenteranno, ricordandosi che se bisogna ricorrere necessariamente

---

(*a*) [Questo non è altro che l'apparecchio ad enteroclisma del Cantani, con un becco più sottile (S.)].

(*b*) [Opporre resistenza all'infezione per la via del sangue, per quanto sta oggi in nostro potere, mediante qualche antisettico più reputato e cogli agenti opportuni al caso, e contemporaneamente attenuare il processo termico, se questo passa alcuni limiti con nocumento astenico delle funzioni nervose centrali bulbari; tale è lo scopo della terapia.

Come antitossico interno per il veleno difterico uso prescrivere le limonee saliciliche, essendo l'acido salicilico a dose terapeutica, a detta anche di Bouchard, il migliore degli antisettici per via interna e le iniezioni ipodermiche di chinino, che, se sono fatte con tutte le regole antisettiche dello strumento e della superficie, non dànno alcun inconveniente locale.

Nelle depressioni cardiache sono utili le iniezioni ripetute e spesso generose di chinino, di caffeina, nonchè quelle di etere nelle imminenti paralisi del vago; nelle paralisi bulbari rispondono a meraviglia quelle di stricnina, anche durante le paralisi secondarie. Mentre proscrivo quelle tentate altra volta di pilocarpina nella lusinga di distaccare le placche e quelle di apomorfina per provocare il vomito, entrambe pericolose perchè riescono asteniche per i centri bulbari e cardio-respiratori.

Ma il problema della terapia della difterite resterà sempre incompleto e monco fino a che non si sia trovato un antidoto al veleno bacillare che scorre nel linfo-sangue, costituendo così una energica cura interna come siamo arrivati per la cura locale. Io spero che questo giorno non sia lontano mercè i progressi della chimica tossica batteriologica (V. Cozzolino)].

alla rivulsione cutanea, debbono usarsi le punte di fuoco, e giammai i vescicanti, i quali creano terreni d'auto-intossicazione, in cui le false membrane difteriche si sviluppano con grandissima frequenza.

Le paralisi difteriche, al loro inizio, possono curarsi con l'elettro-terapia (corrente faradica); sarà utile il solfato di stricnina quando i malati incominciano a migliorare. I bagni salati, i solforosi, il soggiorno in riva al mare o in campagna, le frizioni secche ed il massaggio sono senza dubbio vantaggiosi ed affrettano la guarigione. Gli ammalati dovranno essere sorvegliati, perchè in taluni casi, possono, specialmente al principio della paralisi, lasciar passare gli alimenti nelle vie respiratorie e presentare in seguito a questo accidente accessi di soffocazione minacciosi e talora mortali, o gravi bronco-polmoniti. Si sono viste pure delle paralisi laringee produrre disturbi respiratorii, che hanno resa necessaria la tracheotomia; queste paralisi guariscono quasi sempre, se non vi è stato crup con successiva atrofia dei muscoli laringei paralizzati. Infine le paralisi degli arti rendono spesso gli ammalati quasi impotenti ed è quindi indispensabile in questi casi lasciarli il meno che è possibile.

Nei casi in cui la paralisi si diffonde e colpisce i muscoli respiratorii, la faradizzazione del torace e del diaframma deve essere fatta con perseveranza, ed è ad essa che l'ammalato deve talvolta la sua salvezza. Nel 1880 ho visto all'ospedale Cochin, nella sala di R. Moutard-Martin, un giovane di 24 anni, che sarebbe morto certamente per asfissia, se, per parecchi giorni, non vi fosse stato uno studente incaricato di fare continuamente, giorno e notte, la faradizzazione toracica, la quale non gli permetteva di respirare che per pochi momenti. Ma talvolta, checchè si faccia, non si arriva a scongiurare la morte dell'ammalato: gli accidenti pneumo-bulbari principalmente, scomparsi talvolta spontaneamente, sono al contrario in altri casi al disopra di tutte le risorse dell'arte.

[Due parole d'aggiunta sulla cura della difterite. Benchè vi sieno ancora dei medici che credono inutile una cura locale della malattia, e molti aborriscano da quelle energiche applicazioni topiche fatte allo scopo di distruggere la pseudomembrana, perchè temono con esse di aprire nuove vie all'infezione (si sa che il bacillo della difterite attecchisce solo nei tessuti irritati), pure tuttavia i risultati benefici di un buon trattamento locale iniziato in tempo si fanno sempre più evidenti, e si impongono quindi al medico; se ne capisce, del resto, la ragione, data l'eziologia della malattia.

Naturalmente noi dobbiamo evitare quei caustici, i quali hanno appena un'azione superficiale, ed inoltre colla distruzione dell'epitelio aprono nuove vie alla penetrazione dei microbii, come è il nitrato d'argento, una volta d'uso sì generale; così pure sembra abbia dato poco buoni risultati il galvano-cauterio suggerito da Hagedorn (di Amburgo). Egualmente è abbandonato l'uso esclusivo della papaiotina, per pennellazioni o polverizzazioni in soluzione al 5 o 10 %, raccomandata da Rossbach allo scopo di sciogliere le pseudomembrane, perchè dessa non ha influenza sull'agente infettante, ma solo sui suoi prodotti: le pseudomembrane. È allo scopo di promuovere il distacco delle pseudomembrane con un'abbondante salivazione che venne usata la pilocarpina, il cui effetto disastroso sul cuore deve farne abbandonare l'uso.

Ma il metodo di Gaucher evidentemente non è applicabile a tutti i casi, specialmente in vista dei pericoli d'intossicazione carbolica più particolarmente facili a verificarsi nei piccoli bambini, e d'altra parte altri metodi di cura più pratici, meno dolorosi, furono impiegati con successo in questi ultimi anni,

basati in gran parte sul principio di distruggere, o attenuare, o asportare il più che sia possibile di bacilli nella loro sede prediletta di sviluppo, onde impedire la formazione ed il consecutivo assorbimento delle tossine, da essi fabbricate, e che sono la causa della maggior parte dei fenomeni generali della difterite: febbre, abbattimento generale, ecc.; è per questa ragione infatti che venne generalmente abbandonato l'uso degli antipiretici in tale malattia, come non solo inutile, ma talora anche dannoso. La cura locale, sopprimendo la causa, deve sopprimerne anche gli effetti, e quindi fra gli altri la febbre.

All'acido fenico si può sostituire il creosoto, di cui meno facilmente sono da temere i fenomeni di avvelenamento. Legroux ottenne appunto buoni risultati pennellando le fauci, una volta ogni 4 ore, con glicerina alcoolizzata al creosoto 1 : 30, facendo polverizzare continuamente nella camera del malato una soluzione di alcool creosotato 1 %, e nei casi gravi, praticando iniezioni ipodermiche di una soluzione di creosoto di faggio in olio di oliva asettico (20 : 180); di più Legroux dà il creosoto per uso interno a tutti i difterici.

Le Gendre asporta pure, come Gaucher, le pseudomembrane, ma senza violenza, e pennella quindi con un tampone imbibito nella soluzione seguente:

P. Naftol	gr.	5
Alcool	»	5
Glicerina	»	100

ed ogni due ore prescrive delle irrigazioni colla seguente soluzione:

P. Acqua	gr.	1000
Naftol	centigr.	30

L'anestesia della mucosa appare dopo una viva sensazione di calore.

Mengeaud riserva agli adulti la causticazione coll'acido fenico, col metodo di Gaucher, e nei bambini al di sotto di due anni impiega di preferenza la seguente soluzione:

P. Glicerina	gr.	30
Acido salicilico		
Terpina al creosoto	ana centigr.	60
Alcool	gr.	95

e negli adulti invece la seguente formola:

P. Solforicinato di soda	gr.	80
Acido fenico	»	10
Creosoto	»	5

Così diminuisce negli adulti l'acido fenico, e lo sopprime nei bambini, sostituendovi il creosoto, meno tossico, più facilmente diffusibile nelle parti profonde dei tessuti da èsso toccati. Fa precedere alle pennellazioni delle irrigazioni d'acqua borica al 4 %, e nella camera prescrive polverizzazioni d'acqua borica o timica.

Guelpa preferisce un metodo più blando che consisterebbe in lavature abbondanti, praticate giorno e notte, due volte all'ora circa, a mezzo di una siringa nel naso e nella bocca di una soluzione tepida di percloruro di ferro (1-5 ‰); nei tracheotomizzati prescrive inalazioni della stessa soluzione; egli sconsiglia le cauterizzazioni e ancor meno il distacco violento delle pseudomembrane. — Al percloruro di ferro devesi assegnare un'azione benefica sulla difterite, poichè usato anche solo, senza applicazioni topiche di nessun genere,

per uso interno, ha potuto dare talvolta dei buoni risultati; Goldschmidt sostiene infatti di aver sempre ottenuto dei buoni effetti, prescrivendo ai malati ogni ora od ogni due ore un cucchiaino da caffè di una soluzione al ventesimo (5 $^0/_0$) di percloruro di ferro liquido a 30°, e sostenendo le forze del paziente.

Ma non in tutte le epidemie tale metodo di cura ha dato buoni risultati. I quali invece pure si ottengono col trattamento suggerito da Lescure, e basato sugli stessi principii di quello di Gaucher, al quale sarebbe, secondo l'autore, da preferire per varie ragioni: 1° perchè l'intervento è più raro e di minor durata; 2° per l'assenza di dolori; 3° perchè si conserva integra la mucosa; 4° perchè di applicazione facile; infine parlerebbero in suo favore i risultati splendidi di guarigione superiori a quelli che si hanno coll'acido fenico solforicinato.

Lescure adopera una soluzione di acido cromico al 40 $^0/_0$:

P. Acido cromico . . . . gr. 2
Acqua distillata . . . . » 5
M. S. Uso esterno.

Con un comune pennello di peli di tasso, che a quest'uopo preferisce a quelli di ovatta, carico di due o tre goccie della soluzione, tocca leggermente e rapidamente ciascuna falsa membrana, avendo cura di rispettare la mucosa sana. La colorazione gialla della falsa membrana indica che l'impregnazione del rimedio è sufficiente.

Immediatamente dopo queste pennellazioni, che devono essere praticate da una a tre volte per giorno, secondo la gravità del caso, si lavano le fauci con un grosso pennello di ovatta imbibito in una soluzione di coaltar saponinato:

P. Coaltar . . . . gr. 10
Tintura di saponaria . . . . » 40
S. Si allunghi al momento dell'uso con quattro parti d'acqua.

Questa lavatura ha lo scopo di neutralizzare l'eccesso d'acido cromico, ed è preferibile l'applicazione col pennello all'irrigazione, perchè così riesce meno facile la deglutizione del rimedio da parte del paziente. Per isterilizzare la mucosa in vicinanza delle false membrane, Lescure prescrive un collutorio o gargarismo negli adulti, pennellazioni nei bambini, di acido tannico in glicerina (6 su 30).

Inoltre dà la seguente pozione:

P. Alcoolatura di Eucalyptus . . . . gr. 3-10
Acqua gommosa . . . . » 90
Sciroppo di corteccia d'arancio . . . . » 30
S. a cucchiai nelle 24 ore;

la quale, nella mente dell'autore, avrebbe per effetto di modificare indirettamente per la via sanguigna il terreno dove vivono i bacilli della difterite e renderlo disadatto al loro sviluppo.

Come stimolante poi Lescure prescrive:

P. Alcoolato di noce vomica . . . . goccie 20-50
Estratto di china . . . . gr. 5
Vino di Malaga . . . . » 200
Sciroppo di corteccia d'aranci amara . . . . » 100
M. S. tre cucchiai per giorno;

oltre ad una buona dieta, e ai soliti eccitanti, all'aerazione abbondante.

Tale metodo di cura merita di essere certamente esperimentato su più larga scala.

Altri antisettici furono suggeriti, come la creolina ad es., il bicloruro od il cianuro di mercurio, il mentolo, ecc.

Sull'acido fenico e sui preparati mercuriali avrebbe preferenza la creolina per la sua azione tossica minore; bisogna però riconoscere che dessa è anche meno attiva nella difterite degli altri rimedii.

Invece il mentolo diede nelle mani di Cholewa, E. Rosenberg, ecc. buoni risultati: Rosenberg si serve delle soluzioni di mentolo al 10 $^0/_0$ (in alcool od in etere), che porta con una piccola spugna o con un batuffolo di cotone sopra le pseudomembrane, due o tre volte al giorno, a seconda dell'intensità dell'affezione; evaporato l'alcool o l'etere, resta il mentolo in sito per un po' di tempo. Il dolore dell'applicazione si può evitare facendo precedere una pennellazione di cocaina, e del resto è di breve durata; chè anzi spesso accade di osservare, dopo due o tre di queste pennellazioni, anche la scomparsa della disfagia. Si sa che il mentolo, oltre all'azione analgesica, ha pure un'azione antisettica, per la quale venne appunto da tempo raccomandato nella cura della tisi polmonare.

Il sublimato corrosivo venne applicato per pennellazioni in soluzioni dal $^1/_2$ $^0/_{00}$ al 5 $^0/_0$ (Billoti, Jakobi, Kaulich, ecc.), oppure portato in sito mediante un polverizzatore freddo, a becco lungo, ciò che è più facile a farsi specialmente nei bambini, dove non sempre riesce di praticare una buona pennellazione, proprio sul sito malato.

Hoppe-Seyler alle applicazioni locali di sublimato all'1 $^0/_{00}$ nei bambini, all'1 $^0/_0$ negli adulti e nei bambini un po' grandicelli, che pratica in principio 3-4 volte al giorno, e poi ogni due ore, fa seguire, quando la mucosa circostante alle pseudomembrane per l'azione caustica del sublimato è divenuta grigia, delle polverizzazioni a freddo di cloralio idrato al 10 $^0/_0$; oltre l'azione disinfettante il cloralio avrebbe un'azione irritante e l'abbondante secrezione salivare, che ne segue, promuoverebbe più facilmente il distacco e l'eliminazione delle pseudomembrane. Si sa, del resto, che il cloralio era già stato usato da Ferrini, da Ciataglia, Acetella, Rokitanski, Koszutki, ecc.

Il cloralio può servire pure contro la difterite nasale: lavature con soluzione all'1 $^0/_0$. Il dolore, che producono le applicazioni di sublimato e di cloralio, è di breve durata, specialmente quelle di cloralio, ma sempre superiore a quello provocato dall'uso del mentolo, o dell'acido cromico, senza pensare ai pericoli di intossicazione, che hanno tanto il sublimato quanto l'acido fenico.

Löffler, lo scopritore del bacillo della difterite, prescrive in via profilattica ai sani, che si trovano dove vi sono dei difterici, dei gargarismi, ogni 3-4 ore, per 5-10″ di sublimato 1:10000—1:15000, o per evitare il sapore metallico disgustoso di cianuro di mercurio 1:8000—1:10000; starebbero in seconda linea l'acqua cloroformizzata, l'acqua di cloro, il timolo; utili sarebbero i vapori di olio di corteccia d'arancio, di limone, di eucalipto; al malato prescrive ogni ora, od ogni due ore, gargarismi con le suddette soluzioni deboli, ed inoltre ogni 3-4 ore dei gargarismi con rimedii più energicamente attivi contro i bacilli, cioè con sublimato all'1 $^0/_{00}$, acido fenico al 3 $^0/_0$ (col 3 $^0/_0$ di alcool); utili ritiene pure le applicazioni topiche della seguente soluzione: alcool ed olio di trementina *ana* parti eguali col 2 $^0/_0$ di acido fenico; eventualmente possono farsi, di preferenza, ogni 3-4 ore, pennellazioni con acido fenico al 5 $^0/_0$, o bromo al 2 $^0/_0$, cloro all'1 $^0/_0$. Strübing, che mise in pratica i consigli di

Löffler, trovò utile la soluzione alcoolica terebentinata di acido fenico, e precisamente nella seguente formola:

P. Acido fenico	gr.	3-5
Olio di trementina rettificato	»	40
Alcool assoluto	»	60

Applica localmente il rimedio con un batuffolo di cotone che impregna di liquido e spreme lievemente sulla pseudomembrana. In alcuni casi consigliò gargarismi, ogni 4-8 ore, di acido fenico in acqua alcoolizzata.

P. Acido fenico	gr.	3
Acqua	»	90
Alcool	»	30

S. per gargarismo.

Naturalmente egli sorvegliava che non avvenisse intossicazione carbolica, contro i pericoli della quale intanto prescriveva piccole dosi di solfato di soda per uso interno. Del resto, i gargarismi si prescrivevano solo quando i pazienti erano in grado di farli bene, senza deglutire. Preparati mercuriali per uso interno ed esterno furono usati pure con la stessa prudenza e solo in casi gravi.

Ricordo di passaggio che l'uso delle frizioni mercuriali fu da tempo tentato invano nella cura della difterite.

Anche Oertel preferisce a tutti i rimedii l'acido fenico, che usa per inalazioni in soluzione al 5 %, ogni 1-2 ore, per 2 o 3 minuti.

Baginsky, pur affermando che nessuno dei rimedii finora noti può considerarsi come specifico della difterite, ottenne i migliori risultati dall'impiego pure del sublimato per lozioni (1:3000), o per pennellazioni (1:500), oppure dell'acido fenico in soluzione alcoolica al 3 %. — Non ebbe che scarsi risultati dall'acido borico, dall'acido salicilico, quasi nulli dal tricloruro di jodo, dal cloruro auro-sodico, dai vapori di trementina, mentre trasse talora vantaggio dall'acido lattico per pennellazioni (10 %), o per lavature o polverizzazioni (2 %), dalle polverizzazioni d'acqua di calce, usate generalmente specialmente dopo la tracheotomia, dalle pennellature di papaiotina, dalle applicazioni esterne di ghiaccio e dall'uso interno del medesimo; si sa che taluni usano esclusivamente il ghiaccio per uso interno ed esterno nella cura della difterite. Nei casi, in cui residuano delle iperemie faringee forti, Baginski consiglia delle pennellazioni con soluzione di tannino 1:80 con 20 gr. di glicerina.

La soluzione al 4 % di clorato potassico per gargarismi, per polverizzazioni, associata al permanganato potassico (1/4 ‰) nei casi di forte fetore dell'alito, le lavature nasali con la stessa soluzione, nella difterite nasale, riuscirono pure utili ad Hahn e Neumann; è un metodo di cura che si può applicare nei casi in cui ogni altro rimedio viene rifiutato; ma anche qui bisogna guardarsi dai pericoli di avvelenamento nei bambini.

Si credette di trovare nell'uso interno dell'olio di trementina uno specifico contro la difterite, e Bosse-Domnau ne prescriveva da 20 goccie a 15 cmc. (negli adulti 10 cmc., nei bambini un cmc. ogni anno di vita), al giorno, quando naturalmente mancavano segni di nefrite; ma l'esperienza non corrispose alle speranze riposte nel rimedio.

Non è mia intenzione di passare qui in rivista tutti i metodi di trattamento consigliati contro la difterite; tutti gli antisettici furono esperimentati, e pur troppo, malgrado i progressi costanti della medicina, questa è ancora una delle più terribili malattie. Dietro esperienze fatte sulle colture, Jaenicke

ha suggerito il violetto di metile, che usa in soluzione satura, da applicarsi col pennello sulle pseudomembrane a mezzo di un batuffolo di ovatta; l'applicazione si ripete appena è scomparso il colorito dalla pseudomembrana, cioè dopo 2-5 ore; all'infuori di un gusto cattivo del rimedio, del resto esso non irrita, nè ha azione tossica.

Se fosse confermata l'azione antisettica del violetto di metile, desso sarebbe certo preferibile agli altri, specialmente all'acido fenico ed al sublimato. Naturalmente questo rimedio, come tutti gli altri antisettici, non riesce più quando sono già intervenuti sintomi generali gravi d'intossicazione (da parte delle tossine secrete del bacillo di Löffler) che per sè mettono in pericolo la vita del paziente.

E poichè il bacillo difterico a 45° perde la sua virulenza si cercò di curare la difterite non col ghiaccio, come una volta, ma con applicazioni calde al collo, inalazioni di vapori d'acqua, ecc. Un medico russo poi osò inoculare la risipola a 12 bambini colpiti da difterite, fondandosi sul fatto che i veleni dello streptococco della risipola annullano la virulenza del bacillo della difterite. Ma queste applicazioni sono forse un po' troppo premature; piuttosto sarebbe utile tentare la cura col siero, cioè iniettando nei difterici siero di sangue di persone che abbiano superato da poco la difterite.

In complesso i metodi di cura che diedero sinora i migliori risultati sono quelli basati su una buona disinfezione locale di Gaucher, di Lescure, ecc.; è però in ogni caso da guardarsi dai pericoli di avvelenamento, che coi nostri rimedi possiamo produrre, ed il trattamento devesi iniziare presto; chè se si interviene tardi, desso riesce spesso inutile. È sempre utile in ogni caso tenere l'ambiente continuamente umido e disinfettato, facendo polverizzazioni continue di deboli soluzioni fenicate o al sublimato. In ogni caso non dobbiamo trascurare le regole igieniche più elementari: buona aerazione, buona vittitazione, eccitanti (fra questi specialmente la canfora e gli stricnici), vino, cognac, rhum, ecc., ed assistenza continua ed amorosa del paziente. Soltanto in questo modo arriviamo talora a trionfare di una malattia così grave, il cui solo nome è uno spavento per le madri di famiglia (S.)].

§ 2. — **Laringite difterica — Crup.**

La laringite difterica, nel maggior numero dei casi, è consecutiva ad un'angina della stessa natura. Può anche succedere ad una corizza difterica, oppure, benchè rarissimamente, ad una difterite orale. Il tempo che passa fra l'inizio dell'angina e quello del crup è variabile, può essere molto breve, e non oltrepassare un giorno; più spesso è al quarto o settimo giorno che appariscono i primi sintomi da parte della laringe. Infine essi possono apparire tardi, dopo 15 a 25 giorni; ma questi casi sono rari.

Sembra pure, che il crup, invece di meritare il nome di *crup discendente*, possa essere in certi casi denominato con quello di *crup ascendente*, possa cioè essere consecutivo ad una tracheo-bronchite difterica primitiva.

Infine il crup può essere primario, e la difterite, in tal caso, può restare localizzata alla laringe, o diffondersi ai bronchi, oppure raggiungere la faringe posteriormente. Ma non vi è dubbio, che un gran numero di crup che compaiono improvvisamente non sono in realtà che la conseguenza di corizze o di angine difteriche pseudo-membranose non riconosciute, o già scomparse quando il medico è chiamato a visitare il bambino, oppure quella di lesioni nasali o faringee della stessa natura che non dànno luogo a false membrane,

le quali non si produrrebbero che nella laringe. Roux e Yersin hanno trovato parecchie volte i bacilli difterici, senza false membrane, alla superficie delle tonsille e della faringe, leggermente infiammate, di individui stati colpiti improvvisamente da crup. Le statistiche di Bergeron, di Sanné e quelle anteriori di Rilliet ed altri, offrono dunque poco interesse; che si dica che il crup compaia d'un tratto primitivamente una volta su otto o una su venti, importa poco, e non vale la pena di richiamarvi l'attenzione.

Sintomi. — L'inizio del crup, specialmente quando sembra che sopravvenga improvviso, dà luogo per lo più a taluni sintomi generali, che sono comuni a tutte le localizzazioni della difterite: leggeri brividi, febbre ordinariamente ma non sempre moderata; malessere, cefalea, stanchezza; più raramente vomiti, più di rado ancora convulsioni nei bambini. I sintomi laringei vengono dopo.

Il loro decorso è progressivo, e, nel bambino, nei casi tipici, del resto molto numerosi, si possono distinguere, secondo Barthez, tre periodi successivi: il primo è caratterizzato dalla tosse e dalla disfonia, il secondo dall'afonia e dalla dispnea continua con parossismi, ed il terzo dalla soffocazione e dall'asfissia progressive che conducono alla morte.

Primo periodo. — Comincia con una leggera tosse secca, a colpi, frequente, Questa tosse diventa in seguito rauca, sorda e come soffocata; ed a misura che il suo timbro si spegne, la sua frequenza diminuisce. La voce subisce alterazioni simili; prima velata, diventa dopo rauca, e spesso finisce per ridursi ad un semplice bisbiglio. Talvolta, ma non sempre, esiste un leggero dolore in corrispondenza della laringe. Durante la prima parte di questo periodo la respirazione continua ad essere normale, e l'ascoltazione del petto non dà segni speciali. Ma alla fine l'ammalato comincia a provare un poco di difficoltà nel respirare, specialmente alla notte, l'inspirazione diventa leggermente fischiante, ed il rumore che produce in corrispondenza della laringe si ode all'ascoltazione su tutto il petto, coprendo più o meno il murmure vescicolare. Contemporaneamente l'ammalato presenta per lo più i segni di un'inquietudine e d'un'agitazione di intensità variabile. Poco dopo la comparsa dei primi sintomi dispnoici la voce si estingue completamente, la tosse diventa rara, e l'aumento dei disturbi respiratorii segna il passaggio al secondo periodo.

Secondo periodo. — Nel tempo stesso che la dispnea permanente si fa marcata, i parossismi appaiono sotto forma di accessi di soffocazione. Questi sorvengono d'ordinario bruscamente, o sono appena annunziati da una leggera recrudescenza dell'agitazione dell'ammalato, il quale si drizza a sedere sul suo letto, vi si abbarbica energicamente, in preda ad un'ansia indicibile, e non arriva a far penetrare un poco d'aria nel petto che a prezzo dei più grandi sforzi. Le narici si dilatano, la bocca si apre, la testa si rovescia indietro, ed i muscoli inspiratorii si contraggono energicamente. Ad ogni inspirazione la laringe si abbassa di molto, le regioni sotto-clavicolari, gli spazii intercostali, il solco sopra-sternale e quello epigastrico si deprimono, ciò che costituisce il fenomeno del *tirage*, come dicono i francesi, o l'*accesso di crup.* Il bambino porta le sue mani al collo, come per istrapparne l'ostacolo che lo soffoca; l'inspirazione è stridente, sibilante, prolungata, ma, malgrado tutti questi sforzi, la faccia si fa cianotica, le labbra e le unghie si diventano azzurrastre, la pelle si copre di un sudore profuso; il polso si fa piccolo, filiforme. L'accesso dura cinque o dieci minuti e talvolta anche un quarto d'ora; poi, sia spontaneamente, sia dopo la fuoriuscita di una falsa membrana in uno sforzo di tosse, la respirazione si fa più facile, meno rumorosa, l'angoscia diminuisce, la calma

rinasce, nel tempo stesso che la cianosi scompare ed il polso si rialza; poi l'ammalato si addormenta. Gli accessi, che si presentano prima ogni sei o otto ore, si fanno più frequenti, ed appaiono ogni tre o quattro ore, anche ogni due, per le cause più comuni: parossismi di tosse, movimenti di impazienza, esame della gola, ecc. A misura che gli accessi si fanno più frequenti, la loro violenza aumenta, e nello stesso tempo le remissioni si fanno sempre meno lunghe.

Terzo periodo. — Questo incomincia dal momento che la dispnea continua si fa tanto sensibile da dar luogo a sintomi permanenti di stenosi laringea (*tirage* continuo). La depressione inspiratoria che dapprima è quasi esclusivamente sopra-sternale, diventa tosto contemporaneamente epigastrica e generale. La respirazione si accelera, e si eleva a 35 o 40 al minuto, l'agitazione cresce, e l'angoscia diventa indescrivibile. L'ascoltazione fa constatare l'assenza, quasi assoluta, del murmure vescicolare, non si ode che un leggero prolungamento del soffio laringeo inspiratorio. La cianosi si manifesta, gli occhi sono lucenti, inquieti, supplicanti; lo spettacolo è uno dei più strazianti che si possano vedere. A misura che l'asfissia aumenta, la lotta cessa; il viso violaceo si gonfia sempre di più, il polso si fa insensibile, l'abbattimento si fa tosto estremo, ed all'agitazione antecedente succede lo stupore. La temperatura, che era leggermente aumentata al principio dei fenomeni asfittici, e si era dapprima elevata ad ogni accesso di soffocazione, finisce con l'abbassarsi progressivamente al di sotto del normale, a 36° ed anche meno. L'espulsione di qualche falsa membrana può qualche volta mitigare bruscamente i sintomi. Ma in tali momenti ciò accade solo per poco tempo; tosto giunge la morte.

Cause della dispnea e dell'accesso di crup. — Le opinioni emesse dagli autori sul meccanismo degli accessi di soffocazione e della dispnea sono numerose e differenti. Bretonneau l'attribuiva all'ostacolo meccanico costituito dallo essudato laringeo; Jurine ad uno spasmo glottico prodotto dall'irritazione della mucosa laringea; Cadet de Gassicourt invoca le paralisi dei muscoli dilatatori della glottide e l'azione sui centri bulbari del sangue povero di ossigeno e ricco di acido carbonico in eccesso. È molto probabile che l'opinione di Jurine sia la sola giustificata. Lo spessore della falsa membrana, quando è sufficiente, rappresenta manifestamente una parte molto attiva, ma non è esclusiva, poichè in casi in cui i fenomeni dispnoici erano molto pronunziati, si potè trovare, all'autopsia, la laringe appena coperta da una sottile pellicola, che non esisteva sulla maggior parte della sua superficie. La paralisi laringea, lungi dall'essere la regola, è al contrario l'eccezione, e la parte che prenderebbe nella produzione dell'accesso non potrebbe essere invocata nel maggior numero dei casi. Quanto all'azione del sangue povero di ossigeno sui centri bulbari, se fosse una delle principali cause della dispnea, non si vedrebbe mancare il più spesso nei casi di bronchite pseudo-membranosa diffusa. È dunque indiscutibile, che lo spasmo glottideo, dapprima intermittente, che si trasforma in seguito in una vera contrattura permanente, è la cagione principale dei fenomeni dispnoici del crup. Evidentemente non è la causa unica, e l'ostacolo prodotto dagli essudati laringei un poco spessi, deve talvolta essere preso in considerazione; ma si può affermare, che questi non producono mai fenomeni puramente meccanici, e che lo spasmo vi si aggiunge sempre. Si può dire altrettanto di quel che riguarda la possibile paralisi dei dilatatori della glottide; isolata, dessa produce una dispnea talvolta mediocre, che diventa più pronunziata, se le pareti della glottide sono tappezzate da un essudato, ma non produce al

soffocazione, che quando avviene consecutivamente lo spasmo dei muscoli costrittori della glottide. In appoggio di tale idea si possono invocare gli effetti della cloroformizzazione, sotto la cui influenza si possono vedere diminuire sensibilmente o anche scomparire i fenomeni dispnoici, se è fatta in un periodo in cui l'asfissia è ancora poco notevole, e la glottide è permeabile ancora in guisa da lasciar penetrare i vapori anestetici nei polmoni. Infine i risultati dell'esame laringoscopico, sui quali ritorneremo tosto, sono pure in favore di quest'opinione.

Quanto all'accesso di crup (*tirage*), esso è il risultato dell'azione che esercita la pressione atmosferica sul vestibolo della laringe e sulla superficie del torace. L'energia delle contrazioni dei muscoli inspiratorii produce un aumento della capacità toracica, ma l'aria non può penetrarvi così presto ed in quantità così grande perchè questo aumento di volume coincida con l'equilibrio delle pressioni intra- ed extratoraciche. Ne succede che le regioni ove lo strato muscolare manca, o è molto sottile, subiscono una spinta da fuori in dentro. Di qui, l'abbassamento della laringe, la depressione del solco sopra-sternale, poi, a misura che cresce la dispnea, quello delle regioni sopra-clavicolari, degli spazii intercostali, ed infine, quando essa è giunta ad un certo grado, si ha la depressione della regione xifoidea, in cui l'estremità cartilaginea dello sterno, flessibile nei giovani, si abbassa nel tempo stesso che il diaframma respinge energicamente gli organi addominali.

Complicanze bronco-polmonari. — Indipendentemente dalle diverse complicanze che vennero descritte quando si trattò l'angina difterica, si possono osservare nell'evoluzione del crup processi bronco-polmonari, rari in caso di sola angina, ed al contrario frequenti quando è colpita la laringe.

La *bronchite catarrale* succede spesso. Quando non oltrepassa i grossi bronchi, non ha che poca importanza, ma quando si estende ai piccoli bronchi, molto sovente non è che il preludio di gravi bronco-polmoniti.

La *bronchite pseudo-membranosa* dipende dalla invasione da parte degli essudati difterici dei canali respiratorii. Essa dà luogo ad una dispnea considerevole, continua, che conduce ad una lenta asfissia; invece degli accessi spasmodici, produce una polipnea (Millard) (1) (fino a 50 o 60 movimenti respiratorii al minuto) che si accompagna a leggera depressione delle fosse sopra-claveari e del torace. I segni stetoscopici, che la caratterizzano, sono variabili ed incerti; ma la sua esistenza è stabilita dall'espettorato di false membrane tubulate e ramificate. Talvolta può restare localizzata, ma, anche in tal caso, dessa si complica molto spesso a bronco-polmonite secondaria.

La *bronco-polmonite*, consecutiva o no alla bronchite difterica, offre i soliti sintomi: febbre, oppressione, accelerazione della respirazione. I suoi segni stetoscopici (rantoli sotto-crepitanti, soffio bronchiale) sono difficili a constatare quando il rumore laringeo è intenso. La percussione è un mezzo d'indagine che non bisogna trascurare, perchè il più spesso fa riconoscere alla base del polmone una diminuzione di suono.

[**Difterite e gravidanza.** — Data l'identità eziologica, nella grandissima maggioranza dei casi, del crup e della difterite faringea, accenneremo qui brevemente, in un capitolo unico, i rapporti che queste affezioni hanno colla gravidanza, parto e puerperio.

(1) Millard, Thèse de Paris, 1858, pag. 45.

La difterite, se leggera, nella maggioranza dei casi non danneggia la vita del feto, nè esercita influenza sfavorevole sull'andamento della gravidanza. La donna può guarire e la gravidanza andare al termine. Ciò si è visto avvenire anche in casi di difterite così gravi da richiedere la tracheotomia (*a*); la donna in un caso fu salva ed il parto ebbe luogo normalmente a termine coll'espulsione d'un feto vivo. Non si può però disconoscere che la gravidanza talvolta s' interrompa: diffatti Ollivier (Influenza della difterite sulla gravidanza; *Gaz. des hôp.*, 1883, n. 108) in una donna gravida al 4° mese affetta da angina difterica, vide avvenire l'aborto.

Ciò dimostra senz'altro la funesta influenza che qualche volta questa malattia esercita sulla gravidanza. Discutendo se l'aborto è provocato dall'asfissia o dalla infezione, Ollivier sta per quest'ultima. Pare invece che l'interruzione della gravidanza sia avvenuta per asfissia nel caso di Underhill (Fall. von Diftherie bei einer Schwangeren; *Vortrag in der geburtsthilf Gesellschaft zu Edinburg*, 26 nov. 1879; *The obst. Journ. of Great Brit. and Irel.*, n. 86, 1880, aprile 15, n. 233). Questo distinto osservatore difatti vide insorgere rapidamente il parto di un bambino vivo all'8° giorno di malattia in una gravida al 9° mese malata di difterite, dopochè la laringo-stenosi di alto grado aveva necessitata la tracheotomia. E poichè Underhill vide un altro caso in cui la gravidanza, malgrado la complicazione di grave difterite, non venne interrotta, così egli si raffermò ancora di più nel concetto che la difterite non provochi l' aborto come altre malattie infettive per l' azione dei suoi veleni, ma che l'aborto, quando avviene, sia da mettersi soltanto sul conto dell'aumentata carbonizzazione del sangue.

L'ammalata può morire nei casi gravi senza aver partorito e allora col taglio cesareo è ancora possibile talora di avere il bambino vivo (Stewart). Però quasi sempre, allorquando la difterite è così grave, si osservano casi di aborto. In un caso di Duchesne si verificò l' aborto nello stadio della paralisi, che sussegùi la scomparsa delle manifestazioni più insistenti del morbo.

Per le ragioni suesposte l'interruzione della gravidanza, quando il feto è vitale, si deve serbare *in extremis*, cioè nel periodo preagonico; così si provvede meglio agli interessi della vita del feto. Difatti, se la donna non muore, la gravidanza può continuare ed andare a termine; e se la morte fosse inevitabile, si potrebbe avere il feto ancora vivo. Riguardo alla cura della difterite per sè, essa non ha nulla di particolare (A. Cuzzi e G. Resinelli)].

Decorso, durata, esiti. — Il crup non percorre sempre i suoi tre periodi fino all'asfissia. Talvolta esistono temporanee remissioni, di 24 ore o più, seguite poi da un aggravamento dei sintomi. Più spesso la malattia non oltrepassa il primo periodo, e le si dà allora il nome di *crup abortivo*. Questo crup abortivo è senza dubbio molto più frequente, di quel che si creda comunemente; tanto più che i suoi sintomi possono essere non solamente così leggeri da non richiamare l'attenzione, ma anche non esistere affatto. Nell'adulto specialmente, nella maggioranza dei casi di angina difterica, in cui le false membrane si estendono alquanto, queste passano dalle tonsille alla base della lingua, all'epiglottide, ai legamenti ari-epiglottici, o ad uno di essi, ed all'esame laringoscopico si possono vedere ricoprire una parte della mucosa del vestibolo della laringe, senza che l'ammalato accusi alcun disturbo vocale, alcun ostacolo respiratorio. Si possono riscontrare gli stessi fatti nei bambini,

(*a*) Durand, *Centralblatt für Gyn.*, 1891, pag. 862.

quando riesce possibile il fare l'esame laringoscopico. È lecito dunque affermare che il crup, che non oltrepassa il vestibolo della laringe, e che si potrebbe chiamare *crup sopra-glottico*, è spesso una complicanza latente dell'angina difterica, e che, quando produce dei disturbi laringei che ne rivelano la presenza, il suo decorso ed i suoi sintomi lo fanno ancora distinguere completamente dal *crup sotto-glottideo.* In altri termini, si può dire che il pericolo non apparisce, che quando le false membrane hanno invaso e specialmente quando hanno oltrepassato i margini della glottide; quando alla tosse, alla disfonia, al leggero dolore iniziale succedono l'afonia ed i primi sintomi dispnoici.

Giunto al suo secondo periodo, il crup può non oltrepassarlo, sia che guarisca spontaneamente, sia che faccia morire l'ammalato in un accesso di soffocazione. Infine questo secondo periodo si manifesta talvolta quasi fin da principio, senza che il primo abbia avuto una durata apprezzabile; o pure è seguìto subito da sintomi asfittici, senza che il secondo stadio sia durato più di poche ore.

Il decorso del crup confermato varia pure secondo la forma della difterite esistente. È nella difterite genuina, che si vede il crup decorrere percorrendo i suoi tre periodi successivi. Nelle forme polimicrobiche, in cui sono molto pronunziati i fenomeni d'intossicazione e d'infezione, segue un decorso progressivo senza notevoli parossismi; l'ammalato può giungere all'asfissia finale senza sintomi di reazione di qualche intensità. Anche quando il crup sembra essere primitivo e si sia svolto bruscamente, la sua evoluzione dipende in gran parte dalla forma clinica che prende; e non solamente, come accade nell'angina difterica, dà luogo a differenti sintomi generali, secondo che appartiene ad una forma franca o ad una infettiva, ma assume un andamento diverso, in quanto ad accidenti respiratori, nell'un caso e nell'altro. Sono proprii della difterite franca gli accessi dispnoici, violenti, parossistici, angosciosi, accompagnati da agitazione, seguìti da periodi di abbattimento, e le remissioni di varia durata prodotte dall'espulsione, in seguito a sforzi di tosse, di muco filante e di lembi pseudo-membranosi, la cui forma indica la provenienza laringo-tracheale; la continua prostrazione invece, la dispnea mediocre, e l'asfissia progressiva senza violenti accessi di soffocazione, la mancanza di mitigazione dei sintomi dopo l'espulsione di brani pseudo-membranosi misti a liquido muco-purulento, o specialmente siero-sanguinolento appartengono alle difteriti infettive.

La comparsa delle complicanze bronco-polmonari è pure un fattore che imprime importanti modificazioni al decorso della malattia.

La durata della evoluzione completa del crup mortale, come pure quella dei suoi differenti periodi, varia in limiti molto estesi. Il primo periodo, a partire dal momento in cui si è manifestato con sintomi caratteristici, in taluni casi può, come si è già visto, durare solo poche ore prima di dar luogo alla seconda fase; ma generalmente questa non apparisce che dopo 2 a 3 giorni, dura 1 o 2 giorni, raramente 3; ed il terzo conduce all'asfissia in poche ore, al massimo un giorno. In tutto la durata media delle malattia è di 5 a 6 giorni. Ma può limitarsi a 2 o 3, o al contrario prolungarsi per 10 o 12 giorni. Queste medie valgono solo nei casi di crup, che finiscono con la morte dell'ammalato, senza che sia stata fatta la tracheotomia.

La durata del crup, che decorre a guarigione, nelle stesse condizioni, varia ugualmente, ma in generale è più lunga. Quando la guarigione accade alla fine del primo periodo, questo è durato ordinariamente da 5 a 10 giorni; quando accade al secondo periodo, la durata totale della malattia è presso

a poco la stessa. Ma queste cifre sono spesso superate; Cadet de Gassicourt ha visto la guarigione del crup sia al secondo periodo, sia anche senza aver oltrepassato il primo, in capo a 25 e 30 giorni. Lo stesso autore ha visto dei crup durare fino al 23° giorno, ed una volta anche fino al 43° prima di rendere necessaria la tracheotomia. Questi *crup prolungati* presentano, come ben si intende, la più lunga durata negli individui tracheotomizzati: Cadet de Gassicourt ha visto 5 volte, dopo l'operazione, gli ammalati cacciare le false membrane per 41, 65, 78, 82 ed infine 151 giorno, cioè per circa cinque mesi dalla tracheotomia.

L'esito del crup lasciato a se stesso, quando le false membrane hanno oltrepassato il livello della glottide, è per lo più fatale. Nel caso contrario, come ho già detto precedentemente, la guarigione non sembra rara. Nell'adulto il crup sotto-glottideo può svolgersi senza diffondersi a tutto il tubo laringo-tracheale, dar luogo a sintomi attenuati, a raucedine, a tosse, senza dispnea per esempio, e guarire se non si producono complicanze bronco-polmonari o accidenti dovuti all'intossicazione o all'infezione generale. Ma, nel bambino, il crup guarisce raramente al suo secondo periodo, e quasi mai, quando è arrivato al terzo.

La morte può accadere in tutti i periodi del crup, per effetto dell'intossicamento generale, di accidenti pneumo-bulbari, cardiaci o setticemici. Essa può avvenire pure fin dal principio del secondo, in un accesso di soffocazione. L'ammalato può anche morire improvvisamente per sincope. Ma la causa più ordinaria della morte è l'asfissia progressiva, sia che l'ostacolo respiratorio sia limitato alla laringe, sia che le false membrane, pur lasciando un passaggio all'aria in tale regione, si diffondano ai bronchi, ed invadano le loro ramificazioni.

Per lo più le complicanze bronco-polmonari, almeno nei bambini, non hanno il tempo di prodursi, o non hanno che un'importanza secondaria nella evoluzione della malattia, quando questa è lasciata a se stessa; è dopo l'apertura della trachea che si osservano e che acquistano una maggiore importanza. Ho preferito ricordarle prima appunto perchè possono comparire fin dai primi stadii della malattia, e cagionare la morte anche prima che siano incominciati i fatti dispnoici.

Diagnosi. — La diagnosi del crup non presenta difficoltà, quando la malattia si sviluppa in seguito ad un'angina difterica o ad una corizza di uguale natura, la cui esistenza venne già riconosciuta. Sanné cita un caso in cui l'edema della glottide, sopraggiunto nel corso di un'angina difterica, fece pensare a torto all'esistenza del crup. Ma è proprio a torto? Poichè è molto difficile stabilire se questo edema era il risultato dell'albuminuria, oppure quello di una laringite difterica intensa senza false membrane. Un'altra causa di errore sarebbe la comparsa di una paralisi precoce dei muscoli dilatatori della glottide con accessi spasmodici; si potrebbe sospettare una simile complicanza, se accadessero disturbi respiratorii analoghi a quelli del crup, pur mancando notevoli alterazioni della voce. In tali condizioni, l'esame laringoscopico, se è possibile, toglierà forse i dubbii. Ma nel fatto tali errori, se si commettono, non riescono di danno all'ammalato, poichè se si presenta l'indicazione della tracheotomia, l'operazione sarà necessaria in ogni caso, ed in verità, se invece di crup, trattasi dell'edema o dello spasmo, l'intervento non potrà essere probabilmente che più efficace.

Quando si tratta di crup primario sopravvenuto all'improvviso, o consecutivo ad un'angina o ad una corizza difterica, di cui non restano traccie,

o che si manifesta con catarro senza false membrane, la diagnosi è molto più delicata. Nei bambini lo spasmo idiopatico dell'infanzia non dà luogo a confusione; ma bisogna pensare agli ascessi retro-faringei, agli spasmi glottici sintomatici, alla laringite acuta sotto-glottidea o laringite stridula vera, ai polipi della laringe, ai corpi estranei. Negli adulti sono specialmente la laringe flemmonosa acuta, l'erisipela primaria della laringe, le infiltrazioni edematose da cause diverse, l'orticaria, più raramente gli spasmi laringei di diversa origine, che potrebbero essere confusi con il crup.

Lascio da parte i polipi ed i corpi estranei della laringe: l'anamnesi ed il decorso dei fenomeni morbosi faranno evitare, per lo meno nella maggior parte dei casi, la confusione con il crup. Gli ascessi retro-faringei acuti, specialmente nei piccoli bambini, saranno talvolta difficili a riconoscere. Si terrà presente che essi producono la disfagia contemporaneamente alla dispnea, e dolori vivi nei movimenti della testa e del collo. La febbre che li accompagna si mostra sotto forma di brividi ripetuti, e segue la curva, che presenta per l'ordinario, quando dipende da suppurazione. In caso estremo decide l'esplorazione digitale, se si constata nel fondo della gola una tumefazione fluttuante.

Importa notare che la laringite difterica e le laringiti spasmodiche semplici non presentano caratteri differenziali, il cui valore sia assoluto. I segni descritti da Trousseau sono lungi dall'essere caratteristici, e, all'infuori dei casi tipici, non potrebbero in alcuna maniera bastare a stabilire una diagnosi sicura. Se si considera che la febbre è incostante e possibile in tutti i casi, che si possono osservare dei crup senza che la tosse e la voce passino dalla raucedine all'afonia (Cadet de Gassicourt), che se ne possono osservare anche di quelli, il cui decorso è così rapido che sembra che gli accessi di soffocazione aprano la scena e compaiono fin da principio prima che la voce o la tosse si siano estinte; si comprenderà che il decorso ordinariamente progressivo del crup ed i caratteri successivi della voce e della tosse, durante il primo periodo ed il principio del secondo, non possano costituire fattori così importanti da permettere al medico di respingere la diagnosi di crup sol perchè essi mancano. D'altra parte non si deve ignorare che sotto il nome di falsi crup (Guersent) o di *laringite stridula* (Bretonneau) gli autori classici confondono fatti del tutto differenti gli uni dagli altri, tanto per la loro natura quanto per le cause, e la cui sintomatologia non è nemmeno identica.

Innanzi tutto la laringite stridula degli autori denota gli accessi di spasmo glottideo, per lo più notturni, ai quali sono soggetti i bambini nervosi, e spesso nervosi e linfatici insieme, affetti da corizza cronica accompagnata da ipertrofia del tessuto adenoide retro-nasale, al momento degli attacchi sub-acuti o acuti. Questi accessi spasmodici non sono che fenomeni riflessi, che si alternano talvolta con paresi dei muscoli fonatori dando luogo ad una leggera disfonia, talvolta anche coincidono con una tosse ugualmente riflessa, ma il cui punto di origine è nasale e non laringeo. La laringe per lo più è immune da ogni infiammazione, per lo meno nel periodo iniziale, e se presenta leggeri caratteri catarrali, ciò si osserva solo più tardi, quando il processo infiammatorio si è esteso dal naso alle vie respiratorie più profonde. In verità ivi non si tratta di una *laringite;* la tosse, la disfonia, come pure gli accessi dispnoici che si osservano in tal caso, sono di natura del tutto nervosa, l'infiammazione laringea vi è estranea. Un'insufflazione d'una polvere leggermente concainizzata, o anche di una polvere indifferente nelle fosse nasali, o l'applicazione di un senapismo (sia innanzi al collo, sia altrove), oppure un piediluvio molto caldo, arrestano tali fatti; è lo stesso di un'epistassi sia spontanea, sia provocata dal dito intro-

dotto nella faringe nasale. Se gli accessi dispnoici sono per lo più notturni, ciò dipende da che la respirazione diventa insufficiente per causa dell'occlusione naso-faringea, l'ematosi è incompleta ed il sangue carico di acido carbonico determina una ipereccitabilità bulbare; mentre dall'altro canto il decubito esagera il turgore della mucosa nasale, punto di origine del riflesso. Ma, poichè tale turgescenza e l'irritazione delle terminazioni nervose sensitive che ne risulta sono sufficienti a determinare il riflesso laringeo, e cause svariate possono accrescerlo ad ogni momento, non è affatto raro veder comparire gli accessi al giorno, e talora anche parecchie volte nella stessa giornata. Infine si può vedere che in taluni casi la dispnea continua in certo modo dopo gli accessi parossistici, restando la laringe congestionata e leggermente contratta, nell'intervallo di questi, invece di essere allo stato di paresi, ciò che non esclude la disfonia, la quale in tal caso è spasmodica invece di essere paretica, ma esiste egualmente.

Altri bambini possono pure presentare accessi di spasmo della glottide la cui origine è varia, dopo di essere stati ammalati da due o tre giorni per un comune raffreddore con leggera tracheo-bronchite e leggera febbre, che hanno dato luogo ad un poco di tosse ed a raucedine. Questi fatti, secondo parecchi autori, rientrano pure nel quadro della laringite stridula, benchè non vi sia, come nel caso precedente, laringite, a meno che un po' di congestione o traccie appena sensibili di catarro meritino il nome di laringite. Possono anche essere dei disturbi nervosi, ma essi dipendono da una tumefazione passeggera dei ganglii tracheo-bronchiali, da un attacco congestizio ganglionare (Barety). Da questi attacchi sono presi specialmente i bambini linfatici, quelli che hanno avuto da poco il morbillo; principalmente forse quelli che hanno avuto la tosse convulsiva, non solo da poco, ma anche da parecchi anni. Quando essi si presentano in bambini nervosi, la tosse, lo spasmo glottideo, l'asma bronchiale ancora possono esserne la conseguenza.

Infine, indipendentemente da queste pseudo-laringiti stridule, che costituiscono il maggior numero dei casi classificati sotto tale rubrica, esiste una vera laringite, che ha un posto distinto fra le varie laringiti acute, ed in cui gli accessi di spasmo glottideo sono un sintoma costante, per lo meno nei bambini. È soltanto questa malattia che merita il nome di *laringite stridula;* e se la si vuole denominare tenendo presente la sua sede anatomica, bisogna chiamarla *laringite acuta sotto-glottidea.* Questa laringite, come il crup, si osserva più spesso nei bambini dai 3 o 4 anni fino ai 7 o 8 che negli adulti. Comincia con leggera febbre, con tosse e voce rauca. La tosse rauca ed abbaiante o eruttante si fa a colpi isolati, frequenti, ed è raramente parossistica. La raucedine è costante e progressiva, ma la voce resta rauca senza estinguersi. Gli accessi di soffocazione cominciano di notte, bruscamente, si riproducono talvolta di giorno, e si ripetono più spesso per alcuni giorni, poi, dopo un breve periodo stazionario, diminuiscono di frequenza e d'intensità. La malattia dura raramente meno di una settimana, e si può prolungare per quindici giorni e più (Massei). Quando l'esame laringoscopico è possibile, al periodo di stato della malattia, si vede che il vestibolo della laringe è sede di un rossore diffuso, e che esiste, al disotto del margine superiore delle corde vocali inferiori, una tumefazione della mucosa sotto-glottidea in forma di rigonfiamenti fusiformi, rossi, che raddoppiano le corde vocali, facendo delle sporgenze più o meno marcate al disotto ed all'interno dei loro margini liberi e producono un restringimento dell'orifizio glottideo tanto più notevole, quanto più accentuate sono le sporgenze. Rauchfuss, Massei, Dehio, Moldenhauer, Landgraf ed

altri autori hanno avuto occasione di seguire nei bambini casi di simil genere con l'aiuto del laringoscopio, ed oggi non sembra più dubbio che la laringite stridula detta “ grave „ sia una laringite acuta sotto-glottidea.

Se dunque le laringiti spasmodiche non presentano *ordinariamente* i sintomi ed il decorso del crup, bisogna tener presente che quest'ultimo può, eccezionalmente, decorrere per parecchi giorni come una laringite spasmodica, e questo fatto solo basta per imporre al medico delle riserve, la cui necessità viene dimostrata da clamorosi errori commessi da medici che pur possedevano una lunga esperienza. Per non citare che un sol fatto di tal genere fra molti altri, dirò che Gillette ha potuto diagnosticare a torto un crup primario, improvviso, in un bambino colpito da semplice laringite spasmodica, della quale guarì in 36 ore; e, rivedendo, tre mesi dopo, lo stesso bambino, affetto da sintomi esattamente simili ai precedenti, ha potuto attribuirli in sul principio ad un nuovo attacco di laringite spasmodica, mentre nel fatto dipendevano dal crup, poichè la tracheotomia, praticata d'urgenza, diede esito ad abbondanti false membrane difteriche. In tutti i casi dubbi si dovrà dunque cercare di completare con l'esame obbiettivo i particolari forniti dai sintomi. L'esame della faringe e del naso potrà fare pensare ad accidenti riflessi, che abbiano origine in tale regione; l'ascoltazione e la percussione agli accidenti nervosi di origine ganglionare. Se l'età e la docilità del bambino lo permettono, l'esame laringoscopico riuscirà utilissimo; ma, al disotto dei 6 o 7 anni, la procidenza dell'epiglottide si oppone perchè esso riesca completo nella maggioranza dei casi in cui l'indocilità del bambino non lo rende impossibile. Fra 8 e 10 o 12 anni invece riesce in un gran numero di casi, ed il medico che non vi ricorre si priva volontariamente di dati preziosi.

Segni laringoscopici. — Al principio del crup la laringe presenta un rossore diffuso, con una tumefazione della mucosa più o meno notevole; più tardi si vedono qua e là sulle false corde, sulla regione aritenoidea, sulle pieghe ari-epiglottiche sottili pellicole opaline e brillanti, o giallastre ed opache, o verdastre, che più tardi si inspessiscono e si diffondono, ricoprono la maggior parte del vestibolo, e raggiungono le corde inferiori e la regione sotto-glottidea. Si può vedere che la laringe arrossita non presenta nella regione sopra-glottidea che una falsa membrana stretta e piccolissima, mentre la regione sotto-glottidea e la trachea sono più o meno interamente tappezzate da essudati fibrinosi. Infine, esaminando degli individui con angina senza sintomi di crup, si può vedere talvolta che esistono tuttavia delle false membrane sopra una parte dell'epiglottide e del vestibolo della laringe; e questo fatto non permette di predire sicuramente l'imminenza dei fenomeni respiratori, poichè possono scomparire senza aver manifestato la loro presenza con alcun disturbo funzionale.

Si ha l'occasione di osservare questi *crup latenti* più spesso negli adulti che nei bambini. Il crup abortito è anche più frequente nei primi. Infine si può vedere in essi la laringe tappezzata da false membrane nella maggior parte della sua superficie, non solo al disopra ma anche al disotto delle corde vocali, senza che ne risultino sintomi dispnoici; solo la voce è alterata, rauca, quasi estinta, ma la respirazione continua a farsi senza notevoli difficoltà. Oggi che negli adulti l'esame laringoscopico è diventato facilissimo, e sempre possibile coll'anestesia cocainica della faringe, bisogna praticarlo in tutti i casi in cui vi sia sospetto di un crup primitivo, improvviso. Le infiltrazioni edematose non infiammatorie saranno riconosciute agevolmente per il loro aspetto

caratteristico. Se si osserva un rossore esteso con tumefazione diffusa della mucosa della laringe, si penserà all'orticaria, e si ricercherà se esistono papule cutanee eritematose, se non sono accaduti disturbi gastro-intestinali, nel caso in cui l'inizio brusco giustificasse tale ipotesi; si penserà all'erisipela, se la tumefazione è molto notevole, specialmente sull'epiglottide, se l'inizio è stato contrassegnato da febbre alta e la tumefazione ganglionare è stata precoce e rapida. La laringite flemmonosa dà luogo ad una tumefazione edematosa infiammatoria, in generale più marcata su di un lato della laringe.

La natura puramente spasmodica dei fenomeni risulterà dallo stato della motilità della laringe che si osserverà collo specchio durante la fonazione e la respirazione, e si riconoscerà senza difficoltà, se la mucosa è esente da alterazioni obbiettive. Ma esiste un gruppo di laringiti croniche con esacerbazioni, che si osservano raramente isolate, il più delle volte associate al catarro cronico della tonsilla faringea, o all'ozena, e che bisogna guardarsi dal disconoscere. Queste laringiti " secche ", di cui ho già parlato a proposito del catarro cronico naso-faringeo, dànno luogo ad essudati aderenti e densi, che tappezzano in parte la laringe, e che si propagano anche in certe forme fino nella trachea. In taluni individui l'abbondanza di queste secrezioni è soggetta a molte variazioni. In certi periodi di tempo esse possono scomparire quasi completamente, per ricomparire in seguito in quantità sufficiente da alterare la voce e produrre una raucedine più o meno notevole, ed anche afonia. La voce riprende la sua chiarezza, o presso a poco, quando esse scompaiono dopo un tempo variabile. Talvolta, contemporaneamente alla disfonia, si presenta una tosse rauca, stizzosa, che stanca, prodotta dall' irritazione dovuta alle concrezioni laringee. Dopo, se gli essudati laringei aumentano e si accumulano al disotto della glottide, la respirazione incontra difficoltà a compiersi, si fa penosa specialmente alla notte, ed il sonno può essere interrotto da uno o parecchi accessi di spasmo glottideo, talvolta così violenti da impensierire seriamente l'ammalato e chi lo circonda. Questi fenomeni si osservano quasi sempre nelle giovanette e nelle donne di media età. Benchè non diano luogo a sintomi generali, nè a brividi o ad elevazione termica; e benchè la persona, quando sia già stata affetta da tali fenomeni facili a recidivare, non s'inganni sulle loro cause, può accadere che al primo attacco il medico sia chiamato. Malgrado l'apiressia, che del resto spesso può non essere completa, se l'ammalata è nervosa, ansiosa ed agitata, il succedersi dei sintomi ed il loro decorso spesso rapido possono fare sospettare un crup. L'esame laringoscopico, praticato in queste condizioni da un osservatore poco abile, potrebbe indurlo in errore, e fargli credere che si tratti di crup, se scambia gli essudati grigiastri o verdastri, spessi e vischiosi, che tappezzano in parte il vestibolo e la regione sotto-glottidea della laringe per false membrane difteriche. Ma il loro aspetto è del tutto differente; tali essudati presentano sempre, sotto la glottide, una superficie rugosa ed ineguale, si mostrano sotto forma di concrezioni secche, di croste quasi sempre di aspetto opaco, di colorito tanto più oscuro quanto più sono secche e spesse. Nella regione sopra-glottidea della laringe il loro aspetto è ancora più caratteristico; si vedono, sopra le corde vocali inferiori, di cui occupano specialmente la metà anteriore in corrispondenza dei margini liberi, sotto forma di piccole masse, dure, aderenti, nerastre, le cui sporgenze dànno ai margini della glottide un aspetto dentellato. Ordinariamente le secrezioni sono meno dense a livello della regione inter-aritenoidea, ove spesso se ne vede uno strato sottile che ricopre il margine posteriore della laringe, dove sta come a cavaliere; come pure in corrispondenza delle corde superiori e delle pieghe

ari-epiglottiche. Il loro aspetto ivi è meno caratteristico, ma poichè nei casi, in cui la malattia produce disturbi respiratorii, si trovano sempre contemporaneamente delle concrezioni sotto la glottide ed a livello di essa, l'errore può essere facilmente evitato. L'esame del naso, della faringe nasale contribuisce pure, salvo eccezioni, a fissare la diagnosi.

Constatato rigorosamente il crup, si deve vedere se è veramente difterico. In fatti alcuni autori ammettono che oltre al vero crup difterico, esista un crup " infiammatorio ". Il valore dei caratteri clinici differenziali che attribuiscono a quest'ultimo è illusorio, e l'esame batteriologico delle false membrane solo può far decidere la quistione (*a*). È certo che il crup non difterico è più raro dell'angina pseudo-membranosa non difterica. La sua esistenza però è sicura. Netter ha visto un'angina pseudo-membranosa da pneumococco estendersi alla laringe e produrre una laringite della stessa natura. Da poco ho osservato ed esaminato al laringoscopio, nella sala del prof. Cornil, all'Hôtel-Dieu, una giovane affetta da *crup ascendente* non difterico; nè l'esame microscopico delle false membrane espulse, nè le colture sul siero fecero vedere il bacillo difterico, non si trattava che di streptococchi associati a stafilococchi.

La diagnosi delle complicanze bronco-polmonari è spesso difficile a farsi con l'esame dei segni fisici; poichè l'ascoltazione è ostacolata dal rumore laringeo. L'espettorato, per i suoi caratteri, potrà fornire indizii di gran valore. Infine la recrudescenza della febbre, e la frequenza respiratoria, quest'ultima sola nella difterite bronchiale (Millard), faranno conoscere la complicanza sopraggiunta.

Prognosi. — La prognosi del crup è sempre estremamente grave. Tutte le condizioni che contribuiscono ad aggravare la prognosi della difterite in generale: forme ipertossiche o setticemiche della malattia, forme secondarie, età dell'ammalato, salute precedente, ecc., aggravano ugualmente la prognosi del crup; ma, all'infuori di esse, l'esistenza di false membrane difteriche nella laringe costituisce da sè sola un pericolo formidabile per l'ammalato. Non sembra dubbio tuttavia che il numero delle guarigioni spontanee di laringite difterica sia sensibilmente più in alto di quello che farebbe credere la maggior parte delle statistiche pubblicate dagli autori. Innanzi tutto, insisto sul fatto, che il crup, quando non oltrepassa il vestibolo laringeo, può restare latente, e guarire senza aver dato luogo ad alcun sintoma. Ora tutti questi casi di guarigione sfuggono nell'immensa maggioranza all'osservazione. Quando il crup ha raggiunto lo spazio inter-aritenoideo ed i margini della glottide, dando luogo ai sintomi del " primo periodo " di Barthez, oppure del " secondo periodo " dello stesso autore, è ancora possibile la guarigione spontanea. Tenendo conto delle osservazioni dei varii autori (Rilliet e Barthez, Sanné, Archambault, Cadet de

(*a*) [Il Dr Luigi Concetti di Roma nell'*Archivio di Pediatria*, fasc. 2°, 1892, ha pubblicato uno studio accurato sull'*Eziologia del crup primitivo* con ricerche batteriologiche e considerazioni igieniche. L'Autore ha comunicato anche tale lavoro alla Sezione di Otologia e di Laringologia del Congresso di Siena, agosto 1891, ove io ed altri prendemmo la parola per avvalorare le giuste osservazioni del Concetti, cioè affermare che non vi è che un solo crup, e questo è sempre una *laringite difterica* che si può mostrare talvolta con lieve sindrome locale e generale per cui si può disconoscerlo: ma che l'esame batteriologico delle false membrane che si emettono spontaneamente dall'apertura della trachea dimostrerà il bacillo Klebs-Löffler. Quindi anche per le forme dubbie crupose bisognerà attenersi allo stesso precetto terapico-igienico già esposto per le flogosi dubbie delle tonsille, ecc. per evitare contagi, diffusioni imprevedute e l'avverarsi di casi più manifesti della stessa laringite o della faringite difterica che potranno essere mortali (V. Cozzolino)].

Gassicourt), si può ammettere che il numero di queste guarigioni spontanee, che si riferisce specialmente al " primo periodo „ oscilla fra 5 e 10 per 100. Quando le false membrane hanno raggiunto la glottide per diffondersi al di sotto, e la malattia è arrivata alla fine del secondo periodo ed *a fortiori* al terzo la guarigione spontanea diventa talmente rara, che la morte può essere considerata quasi sicura. Riassumendo, il crup *confermato*, lasciato a se stesso, uccide l'ammalato 80 a 90 volte per 100. Ma l'intervento chirurgico, come vedremo, influisce sensibilmente sulla prognosi, attenuandone la gravità.

Cura. — 1° Prima del periodo dispnoico. — La cura locale del crup, come veniva praticata da Bretonneau e Trousseau e dopo di essi da Loiseau, oggi è abbandonata. In fatti nei bambini è quasi impossibile agire direttamente sugli essudati laringei con vantaggio, mediante il porta-topico curvo nell'adulto. Al contrario non è lo stesso. Si può, mediante lo specchio laringoscopico, e prendendo le precauzioni necessarie per evitare di provocare degli spasmi glottidei (polverizzazioni dirette di soluzioni di cocaina) raggiungere le false membrane fino alla laringe, distaccarle almeno in parte, applicare soluzioni forti di fenolo solforicinato. Quando si ha da fare con ammalati coraggiosi, che hanno conservato forza ed energia, ed il cui stato generale è rimasto soddisfacente, questi interventi possono essere molto utili; e dal canto mio ho avuto occasione due volte di metterli in pratica in due uomini di media età, che sono entrambi guariti molto rapidamente. Ma in questi due casi l'angina era benigna, la regione sotto-glottidea della laringe non era stata invasa, i sintomi si riducevano a tosse ed a raucedine, e per conseguenza gli ammalati si trovavano nelle più favorevoli condizioni.

Tanto negli adulti che nei bambini, quando l'intervento diretto, sia per l'indocilità o intolleranza dell'ammalato, sia per l'estensione delle false membrane alla regione sotto-glottidea della laringe ed alla trachea, non può essere tentato con qualche speranza di risultato favorevole, la cura locale consisterà in inalazioni di vapori di acqua fenicata. Renou, e dopo di lui Bouchard (di Saumur), hanno da molto tempo segnalato l'utilità di questa pratica, ed hanno consigliato di far respirare gli ammalati in un'atmosfera impregnata di vapori di acido fenico, lasciando nella loro stanza continuamente un vaso in cui una soluzione fenicata è mantenuta in ebollizione notte e giorno. Le Gendre ha constatato ugualmente l'efficacia di questo metodo, che ha pure raccomandato caldamente, e Gaucher lo consiglia del pari. Non si deve dunque mai trascurare di farne uso; ma per evitare l'intossicamento fenicato, a cui i bambini sono specialmente soggetti, si dovranno esaminare attentamente le urine; e, se esse si fanno nere, bisognerà diminuire la quantità del fenolo nella soluzione, fino a che abbiano ripreso il loro colorito normale, in guisa da mantenersi nei limiti imposti dalla tolleranza dell'ammalato.

L'efficacia di queste inalazioni fenicate sembra essere di gran lunga superiore a quella delle *polverizzazioni* fatte direttamente in gola mediante apparecchi speciali. Perchè queste agiscano, è necessario che l'ammalato tenga la bocca leggermente aperta, e la lingua fuori della bocca, pure facendo ampie inspirazioni e collocandosi dinnanzi all'apparecchio a conveniente distanza. Fatte così con soluzioni molto deboli, con polverizzatori a vapore che permettano al liquido polverizzato di giungere nella laringe ad una temperatura abbastanza elevata per non produrre alcuna sensazione di freddo o di caldo sensibile, esse possono essere utili agli adulti. Ma quando si tratta di bambini incapaci di farle convenientemente, sono quasi inutili.

2° **Al periodo dispnoico.** — Quando questi mezzi non sono sufficienti ad arrestare il decorso del crup ed i primi accessi dispnoici vengono ad attestarci i progressi della malattia, l'imminenza della soffocazione obbliga il medico a ricorrere, ad un dato momento, a mezzi più attivi.

Cura emetica. — La somministrazione degli emetici è consigliata ancora da alcuni medici, che le attribuiscono il potere di produrre l'espulsione delle false membrane laringee. È possibile che in taluni casi sia loro sembrato di avere questo risultato; ma bisogna riflettere, che se questo è stato realmente ottenuto, è avvenuto solo nei casi in cui l'aderenza dei prodotti pseudo-membranosi era così debole, che un colpo di tosse, o meglio ancora uno sforzo di vomito, è stato capace di produrre la loro espulsione. Non v'è dubbio, che l'amministrazione dell'ipecacuana, quando è fatta in un momento favorevole, a dosi emetiche leggiere, ripetute con moderazione, in guisa da non provocare diarrea, abbattimento e prostrazione, non possa essere talvolta utile e modificare favorevolmente i sintomi laringei della difterite. Ma se si vuole ben considerare che questa cura si mostra spesso di uguale efficacia in parecchi casi appartenenti a diverse varietà di laringiti spasmodiche, bisognerà attribuire i buoni effetti che talvolta dà nel crup alla sua azione moderatrice dell'eccitabilità riflessa. Attenuando l'elemento spasmodico della malattia, potrà essere utile piuttosto nel caso in cui i sintomi laringei sono effetto di contrazioni muscolari di natura riflessa, nevropatica, che nell'ostruzione meccanica per false membrane così spesse da produrla; ma nelle condizioni contrarie, è necessariamente inefficace, e non bisogna fidare di essa per provocare la caduta degli essudati.

Cura chirurgica. — Quando l'amministrazione degli emetici non modifica il decorso progressivo dei sintomi, o questo decorso è così rapido che il medico non può arrestarsi senza pericolo a dei rimedii di dubbia efficacia, bisogna pensare senza indugio a ricorrere all'apertura chirurgica delle vie respiratorie. Assicurando il ristabilimento immediato della respirazione, se i bronchi non sono invasi dalle false membrane, la *tracheotomia* scongiura gli accidenti che dipendono dall'occlusione meccanica o spasmodica della glottide, e risparmia all'ammalato le angosce indicibili, che fanno di questo genere di morti una delle più crudeli, se non la più crudele di tutte. La tracheotomia è oggidì alla portata di ogni medico, e nella maggioranza dei casi non presenta alcuna difficoltà, di cui non si possa trionfare con un poco di attenzione, di pazienza e sangue freddo.

Nessun altro intervento può sostituirla con vantaggio, e noi qui non ci arresteremmo a parlare del cateterismo delle vie aeree a proposito della cura del crup, se da alcuni anni, non si fosse richiamata l'attenzione su questo processo, caduto da lungo tempo in dimenticanza. Noi non lo ricorderemo d'altra parte che per condannarlo. Si tratta dell'*intubazione* (*tubage*) della glottide, che consiste nell'introdurre e lasciare a permanenza nella laringe un tubo curvo destinato ad assicurare il passaggio dell'aria, intervento immaginato da Bouchut nel 1858. Il processo operatorio di Bouchut consiste nell'introdurre nella bocca, mantenuta aperta mediante un dilatatore delle mascelle, l'indice della mano sinistra, affine di elevare l'epiglottide con il polpastrello di tale dito, il quale serve di guida per far penetrare nella laringe una sonda uretrale da uomo, lungo la quale scorre una cannula che è spinta nella laringe. Bouchut si serviva di cannule di argento, cilindriche, diritte, lunghe da 1 cm. e $^1/_2$ a 2, fornite alla loro estremità superiore di due cercini distanti 5 a 6 mm. l'uno dall'altro, fra i quali esisteva un foro per il passaggio di un filo di seta, che usciva dalla bocca in corrispondenza della commessura labiale, ed era

fissato al di fuori. Questo filo era destinato ad impedire che la cannula discendesse troppo in basso e penetrasse nelle vie respiratorie inferiori. Il metodo di Bouchut fu appena sperimentato, e non resistette all'opposizione accanita di Trousseau e Bouvier. Si può dire, oggi che la morte recente di Bouchut lascia a tutti la libertà di giudicare questa controversia come un fatto storico, che in questa circostanza, vedendo contestare il valore della sua opera favorita, Trousseau fu ingiusto verso il metodo ed il suo autore, che non meritavano certo le accuse che l'illustre clinico moltiplicò contro di essi. Tuttavia la difficoltà, talvolta grandissima, della sua esecuzione, l'obbligo di ripeterla a diverse riprese per la poca stabilità della cannula nella cavità laringea, la necessità di lasciare a permanenza presso l'ammalato un medico capace di rimettere l'istrumento in caso di bisogno, attestavano l'inferiorità del metodo paragonato alla tracheotomia; e lo stesso Bouchut non tardò ad abbandonarlo.

L'intubazione laringea era dimenticata da trent'anni, quando un medico americano, O' Dwyer, tentò di riabilitarla, e vi riuscì in parte, per lo meno presso i suoi compatriotti. Egli modificò l'apparecchio strumentale, la forma dei tubi laringei, che dispose in guisa da permetter loro di restare in sito senza l'aiuto di un filo, costruì una pinza destinata alla loro estrazione, come pure un mandrino per introdurli; ed ottenne molto successo, in seguito a ripetute prove, tanto da credersi in dritto di dichiarare che l'efficacia dell' " intubazione „ sorpassava quella della tracheotomia. Le statistiche si moltiplicarono agli Stati Uniti, e si potè per un momento credere che l'intubazione trionfasse. Ma, malgrado i successivi perfezionamenti apportati da O' Dwyer e da altri nella costruzione dei tubi laringei e degli istrumenti destinati tanto alla loro introduzione che alla loro estrazione, il metodo restò passibile delle stesse opposizioni fatte al processo di Bouchut, obbiezioni alle quali bisogna aggiungere la difficoltà, talvolta grandissima, dell'estrazione del tubo, privo di filo, il rischio della sua caduta nella trachea e nel grosso bronco, la necessità di rinnovare l'operazione non solo quando esce accidentalmente dalla laringe, ma anche quando il suo calibro, inferiore a quello dei tubi di Bouchut, diviene insufficiente in seguito alla sua ostruzione da parte delle secrezioni bronchiali.

Questi inconvenienti, inerenti al metodo, e di cui non si può sperare mai di privarlo, checchè si faccia, impediranno all'intubazione della glottide di prendere, *nella cura del crup*, la preminenza sulla tracheotomia. In America l'entusiasmo dei primi giorni sembra già diminuire; in Europa i diversi tentativi fatti non sono parsi molto incoraggianti agli sperimentatori da indurli ad adottare la pratica dell'intubazione. Questa ha avuto alcuni fautori in Inghilterra, alcuni anche in Italia, ma altrove dappertutto i medici non vi ricorrono nel crup, e non l'utilizzano che eccezionalmente in certi casi di stenosi laringea non difterica. Riunendo le statistiche dei diversi autori ed aggiungendovi i risultati che egli stesso ha ottenuto, sperimentando il metodo, D'Heilly è giunto a questa conclusione, che, se si fa astrazione di tutti gli accidenti casuali dovuti allo spostamento del tubo, alla spinta delle false membrane durante la sua introduzione, ecc. come pure alle sue difficoltà di esecuzione per non tener conto che dei risultati ottenuti; il numero delle guarigioni dopo l'intubazione sarebbe un poco superiore, nei bambini di meno di 3 anni, a quello delle guarigioni dopo la tracheotomia; ma che al disopra di 3 anni si ha il contrario, con una differenza molto sensibilmente più notevole in favore della tracheotomia. Bisogna conchiudere da queste cifre che, nei bambini al disotto di tre anni, il medico deve praticare l'intubazione prima di ricorrere alla tracheotomia? Io non lo credo. La cifra

data in suo favore dalle statistiche è troppo debole, perchè se ne possano dedurre delle conclusioni pratiche. Anche fosse più elevata, la sua importanza non resterebbe modificata, poichè, per apprezzare il valore relativo dell'intubazione e della tracheotomia nelle diverse età, bisognerebbe tener conto della forma clinica della difterite, dello stato generale dell'ammalato, dell'evoluzione della malattia, ecc. Per istabilire cifre rigorose, bisognerebbe appoggiarsi solo sull'esame comparativo di casi, che avessero presentato, fino al momento dell'operazione, un'analogia molto notevole, perchè si fosse in dritto di ammettere che la scelta dell'individuo tracheotomizzato e di quello su cui è stata fatta l'intubazione non avesse potuto avere influenza sul risultato ottenuto, e che questo è dipeso solo dall'operazione.

La risurrezione dell'intubazione della glottide non ha dunque segnato un notevole progresso nella cura della laringite difterica. La tracheotomia, indiscutibilmente, conserva il posto, che le hanno assicurato Bretonneau e Trousseau, e resta la sola risorsa da tentare quando il crup, seguendo un andamento progressivo, è giunto fino al momento in cui l'entrata dell'aria respiratoria nelle cavità bronco-polmonari è compromessa al punto da non arrivarvi che in quantità troppo debole per assicurare l'ematosi.

Tracheotomia. — *Indicazioni.* — L'indicazione formale della tracheotomia nel crup è la comparsa dell'asfissia progressiva. Quando l'asfissia, dapprima intermittente, non isparisce più completamente dopo gli accessi di soffocazione, l'operazione diventa necessaria, e deve essere fatta senza indugio. Per non lasciar sfuggire il momento propizio, il medico non deve tener conto solo dell'intensità dei sintomi di stenosi laringea, del colorito delle labbra e delle unghie, dell'ansia dell'ammalato, poichè tutti questi fenomeni sono molto variabili secondo i casi, ma deve pure praticare l'ascoltazione polmonare. Quando il mormorio vescicolare non è più percepito nettamente dall'orecchio, e questo non fa rilevare che la propagazione del rumore laringeo inspiratorio, non bisogna esitare di più: si deve operare.

Bisogna sempre aspettare fino a tali momenti per fare la tracheotomia, e non la si può praticare un po' più presto, prima che la dispnea permanente non sia così accentuata, da risultarne il principio di asfissia progressiva? Su tale punto gli autori non sono d'accordo. In fatti alcuni consigliano di non aspettare e di operare fin da quando gli accessi di soffocazione si avvicinano e la respirazione cessa di riprendere la sua funzione normale nel loro intervallo. Gli altri dicono di aspettare, poichè non tenendo conto delle guarigioni spontanee, che si osservano nella prima parte del secondo periodo del crup nel 5 per 100 dei casi almeno, si è condannati a fare per tale pratica inutilmente una operazione inutile su venti tracheotomie. Io non credo che questo ragionamento abbia il valore, che molti gli accordano. Del resto non è esatto che su 20 casi di crup arrivati al secondo periodo osservati successivamente da un medico, questi abbia la fortuna di vedere una guarigione spontanea. Prima di vederne una, può avere l'occasione di curare 100, 200 casi di crup; e ad un dato momento incontrarsi in una serie fortunata, che condurrà le cifre alla loro proporzione normale. All'incontro può accadergli, prima di avere osservato una guarigione, di vedere più d'una volta comparire la morte nei primi stadii di questo secondo periodo del crup, in seguito ad un accesso di soffocazione. La possibilità di un tale accidente è un argomento di gran valore in favore dell'operazione precoce.

Quanto al rischio delle complicanze polmonari, e specialmente della bronco-

polmonite, alle quali una tracheotomia inutile esporrebbe l'ammalato, io non credo che si possa invocarlo a ragione per difendere la pratica della tracheotomia tardiva. Non si deve temere la bronco-polmonite quando il crup va verso la guarigione, anche dopo la tracheotomia, ammesso che questa sia stata ben fatta, e non vengano trascurate le cure consecutive. In tal caso l'operazione può essere considerata come benigna, ed il timore di averla imposta inutilmente all'ammalato non può bastare ad esporre il medico al dispiacere di essere stato la causa di una irreparabile sventura, non operando a tempo l'ammalato, che è morto prematuramente ed inattesamente in uno dei primi accessi di soffocazione.

La tracheotomia *precoce* è dunque preferibile alla tracheotomia *tardiva*. In altri termini, per operare non bisogna attendere che vi siano segni di asfissia; ma invece *bisogna agire fin dal momento che gli accessi di soffocazione si avvicinano, diventano intensi e la dispnea persiste nel loro intervallo*. Un altro vantaggio di questa pratica è di risparmiare all'ammalato non solo lunghe ore angosciose, ma anche l'emozione, il dolore, il timore dell'operazione. Poichè in tal caso si può facilmente ricorrere all'anestesia cloroformica, e questa, che spesso si accompagna ad una remissione più o meno notevole della dispnea, permette di operare con sicurtà, senza fretta, e nelle migliori condizioni possibili (1).

Contro-indicazioni. — Quanto più presto la tracheotomia vien fatta, tanto più essa offre possibilità di successo (Millard); ma per quanto avanzata sia l'asfissia, quando il medico giunge presso l'ammalato, deve sempre operare, se la morte non è certa. Archambault, che ha insistito su questo punto, ha riferito esempi, che si possono dire delle vere risurrezioni, molti altri autori ne hanno citati ugualmente altri, e moltissimi medici hanno avuto l'occasione di osservarli. L'avvicinarsi dell'ultimo periodo dell'asfissia non è dunque una controindicazione alla tracheotomia, benchè l'operazione abbia molto minore possibilità di riuscita, quando è fatta su un individuo, la cui anossiemia ha indebolito la resistenza e l'energia, già compromessa dall'intossicamento difterico, ad un grado tanto più alto, quanto essa è più accentuata. In realtà non esiste controindicazione alla tracheotomia nel crup, che impedisca di ricorrervi per rimediare all'imminenza dell'asfissia di origine laringea. In talune condizioni (sintomi di intossicamento molto intensi; difterite laringea secondaria alla rosolia, scarlatina, ecc., bronco-polmonite o bronchite pseudo-membranosa confermata) non avrà, è vero, che pochissima probabilità di riuscita; ma poichè esistono degli esempi, in cui, contro ogni aspettativa, è avvenuta la guarigione in alcuni di questi differenti casi grazie alla tracheotomia, e dall'altro canto, senza di essa, l'ammalato è destinato fatalmente ad una morte inevitabile, il dovere del medico è chiaramente segnato. Egli deve tanto meno esitare in quanto l'operazione non ha in nessun caso alcuna possibilità di riuscir dannosa e molto spesso libererà l'ammalato da angosce terribili, sostituendo al supplizio di una soffocazione laringea brusca, una morte lenta e relativamente dolce.

Operazione. — Il manuale operatorio della tracheotomia, i processi di scelta nel bambino e nell'adulto, gli accidenti che possono accadere durante l'operazione, le cure consecutive immediate non potrebbero essere descritte qui (2). La consuetudine vieta di esporli nei trattati di patologia interna, come è

(1) Consultisi PANNÉ, De la trachéotomie dans le croup avec chloroforme et procédé lent; Thèse de Paris, 1888.

(2) Consultinsi gli articoli CROUP e TRACHÉOTOMIE del *Dictionnaire encyclopédique des Sciences*

pure pel manuale operatorio dell'empiema, benchè l'una e l'altra operazione siano più spesso confidate al medico, il quale ne ha riconosciuto l'indicazione, che ad un chirurgo chiamato a bella posta per eseguirle. Ma, compiuta l'operazione e ristabilita la respirazione, l'ammalato deve essere sottoposto ad un certo numero di misure igieniche, che noi non dobbiamo passare sotto silenzio, poichè il successo definitivo dipende in gran parte dalla loro stretta applicazione. Il medico dovrà sorvegliare con maggiore attenzione di prima il mantenimento della camera dell'ammalato ad una temperatura costante ed adatta (18 e 19 gradi) e curare la sua aerazione, senza cessare le vaporizzazioni fenicate destinate a sterilizzare ed a rendere umida nel tempo stesso l'atmosfera. Legroux (1) consiglia di bagnare la garza che si mette dinnanzi alla cannula con una soluzione di creosoto, i cui vapori penetrano nelle vie respiratorie con l'aria inspirata, che essi contribuiscono a purificare. Il morale dell'operato dovrà essere tenuto in considerazione dalle persone che lo attorniano; il bambino dovrà anche distrarsi con i suoi giuochi favoriti, l'adulto con letture piacevoli; bisognerà risparmiare agli operati le dimostrazioni esagerate di tenerezza e di affetto, che non possono che stancarli e addolorarli. Infine la cura locale dell'angina difterica dovrà essere continuata, con uguale rigore, dopo la tracheotomia (Gaucher).

3° **Decorso del crup dopo la tracheotomia.** — A. *Nei casi favorevoli.* — Per quanto si possano prendere le cautele antisettiche, è molto difficile di evitare la febbre. Comparisce da 6 a 24 ore dopo l'operazione, e dopo di essersi mantenuta per 48 a 72 ore fra 39° e 40° cade, e la sua rapida caduta è indizio di prognosi fausta. L'espettorato, sanguinolento al primo giorno, diviene mucoso, si addensa ed è molto abbondante per alcuni giorni. La tosse, che aiuta ad espellerlo, è molto frequente e ribelle; essa non ha nulla d'inquietante, ed al contrario è un fenomeno necessario per l'espulsione degli sputi e di buon augurio. Quando la cannula è ostruita in parte dalle secrezioni, o vi s'intromettono delle false membrane, la si pulisce levando la porzione interna mobile, che si netta con uno scovolo. Il titillamento della trachea con una barba di piuma per eccitare la tosse è di un'utilità contestabile, come pure le instillazioni di liquidi attraverso alla cannula. Dopo 24 ore si toglie la cannula, e questa ablazione è generalmente l'occasione all'espulsione di essudati pseudo-membranosi e di muco bronchiale. La cannula è sostituita da un'altra, pulita e disinfettata, dello stesso calibro. Nei giorni seguenti si continua a mantenere sempre libera la cannula interna, a cambiare la cannula esterna ogni giorno, e si mantiene la ferita in buone condizioni, ricoprendola di garza antisettica (2). Quando l'ammalato cessa di espellere false membrane, e la laringe ritorna libera, fatto di cui possiamo assicurarci, facendolo respirare, mentre si ottura l'orifizio della cannula col dito; si comincia a togliere questa dapprima per poche ore, poi per tutto il giorno, ed in generale dal quinto all'ottavo giorno si può togliere per sempre. La ferita, medicata a piatto, antisetticamente, si cicatrizza e si chiude a poco a poco. In pochi giorni la fistola

---

médicales e del *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques;* i *Traités de Médecine opératoire* di Malgaigne et Le Fort e di Farabeuf; il *Traité de Thérapeutique chirurgicale* di Forgues e P. Reclus. — V. anche Rilliet et Barthez. *Traité des maladies des enfants;* 3ª edizione di Barthez et Sanné, t. III, pag. 616 e seguenti; *Traité des maladies de l'enfance*, di Cadet de Gassicourt, t. III, pag. 197 e seguenti; Panné, Tesi citata.

(1) *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1890.

(2) V. Barbier, *France médicale*, 1° gennaio 1892.

è scomparsa. È importante di non aspettare questo momento per far alzare l'ammalato, se lo stato generale lo permette. Da quando le false membrane sembrano essere scomparse, bisogna farlo sedere sopra una poltrona per una porzione del giorno, affine di evitare l'ipostasi. Perchè le precauzioni igieniche precedentemente indicate, le cure della ferita e il governo della cannula conducano l'ammalato a guarigione, è assolutamente indispensabile che egli si nutrisca. L'alimentazione dell'operato è la condizione necessaria del successo. Ma spesso i bambini rifiutano gli alimenti, e si è obbligati a ripetere i pasti, dando loro alimenti liquidi (uova sbattute nel latte, ecc.) a piccole dosi, mediante un cucchiaio introdotto nel fondo della gola. Spesso l'anoressia apparisce solo 3 o 4 giorni dopo l'operazione; ma in tal caso non è meno urgente di combatterla. Se è necessario, non bisogna esitare a ricorrere alla sonda esofagea.

B. *Nei casi sfavorevoli.* — Quando l'intossicazione difterica o i fenomeni setticemici dominano il quadro clinico, l'operazione si limita spesso a dare all'ammalato alcune ore o pochi giorni di requie, e non impedisce che soccomba ai fatti generali o per qualcuna delle complicanze studiate insieme coll'angina difterica.

Nel caso contrario l'operato resta ancora esposto agli accidenti dipendenti dallo stato della ferita del collo: emorragie, ascessi peritracheali, erisipela, gangrene, alla difterite della ferita che è rara (fenomeni del resto che si ha agio di evitare ripetendo le medicature antisettiche della ferita), ed infine alle complicanze polmonari, specialmente alla bronco-polmonite secondaria, che è la causa più frequente dei decessi post-operatorii. Lo scolo, per la cannula, di un liquido siero-purulento, grigiastro, fetido, non aerato, che coincide con innalzamento febbrile, o una prostrazione che si rivela per l'assenza della tosse, e la produzione di rantoli dovuti all'accumulo delle secrezioni bronchiali, sono, sotto questo riguardo, dei segni d'infausto augurio, tanto più che la terapia è del tutto impotente a modificare il decorso dei fenomeni. I tonici, l'alcool in certi casi, sono le sole risorse, alle quali si possa ricorrere all'infuori delle inalazioni antisettiche, utili certamente, ma molto spesso insufficienti. La bronchite pseudo-membranosa, quando non invade i bronchi di piccolo calibro, e non si complica a bronco-polmonite, può guarire sola; ma la bronco-polmonite che la segue, come pure quando viene da sè sola, è quasi sempre mortale, specialmente nel caso di difterite secondaria. Indipendentemente dalla gravità che deve alla forma clinica della malattia, quando questa prende una forma tossica o setticemica grave, la bronco-polmonite sembra ancora tanto più temibile in quanto si sviluppa più presto dopo l'operazione. Secondo Cadet de Gassicourt, le bronco-polmoniti che guariscono per lo più sono quelle che compaiono da 5 ad 8 giorni dopo la tracheotomia; al contrario, quelle che la seguono con un intervallo di 24 o 48 ore soltanto, sono quasi fatalmente mortali.

Complicanze laringee e tracheali posteriori alla guarigione del crup. — Dopo la scomparsa delle false membrane difteriche, si può ritardare a togliere la cannula per varie ragioni. Talora la si mantiene solo per un senso di timore, una specie di autosuggestione che fa credere all'ammalato, essergli impossibile di respirare, quando la cannula non sarà più in sito. Taluni bambini nervosi hanno delle crisi angosciose, fino allo spasmo glottideo ed alla soffocazione, ad ogni tentativo di ablazione della cannula e per vincere tale ostacolo bisogna avere molto tempo e molta pazienza.

Quando il crup ha lasciato dopo di sè delle lesioni dei muscoli dilatatori glottidei, la respirazione laringea può rimanere insufficiente; tuttavia per lo più queste paralisi respiratorie della laringe non sono miopatiche, finiscono col guarire, e si può togliere la cannula dopo la loro scomparsa. L'atrofia di taluni muscoli vocali può cagionare alterazioni persistenti della voce.

Noi non faremo che citare i restringimenti tracheo-laringei consecutivi ad accidenti post-operatorii (flemmoni, gangrene, ecc.); essi sono fortunatamente rari. Più spesso, in seguito ad ulcerazioni tracheali prodotte dalla cannula, si possono vedere sviluppare delle granulazioni carnose pseudopolipose, che producono degli accidenti dispnoici, e richiedono speciali manovre chirurgiche.

Risultati generali della tracheotomia. — Se nelle diverse statistiche si cerca il numero totale dei crup operati, e quello di questi operati che sono guariti, e si fa il rapporto fra quello e questo, si trova che il numero delle guarigioni non si eleva in media al disopra del 5 %. Ma si commetterebbe un errore imperdonabile se si volessero prendere queste cifre per elementi di apprezzamento del valore curativo della tracheotomia nel crup. Infatti la operazione non può trionfare che di un disturbo funzionale, il suo scopo è di impedire la morte per asfissia, consecutiva all'occlusione della laringe; essa è affatto impotente contro l'intossicazione. In conseguenza tutti gli operati di crup che soccombono per intossicazione difterica, malgrado la tracheotomia, debbono essere considerati vittime della difterite e non del crup, e non se ne deve tener conto e farli figurare nel totale degli insuccessi operatorii. Quanto sono numerosi infatti gli ammalati che si operano per pura umanità, tanto per risparmiare loro le angoscie della soffocazione, quanto per sostenere fino all'ultimo la speranza di quelli che li attorniano, benchè nel fatto lo stato generale dell'ammalato, al momento dell'operazione, non lasci al medico alcuna illusione sul risultato finale? Oggi questo numero è così alto, che si può affermare senza esitazione che, salvo rare eccezioni, tutti gli ammalati di crup arrivati al periodo asfittico si sottopongono alla tracheotomia. Ma se si tiene conto solo degli ammalati operati in condizione tali, che fino al momento in cui l'operazione è stata fatta, la vita non è sembrata minacciata che dai disturbi respiratorii laringei, si giunge a questa conclusione, che non 5 ma 15 a 25 per 100 degli operati sono guariti, quando la loro morte era certa, se la malattia fosse stata abbandonata a se stessa. Queste sono le cifre che bisogna prendere per base, se si vuole apprezzare il valore *curativo* della tracheotomia *nel crup*, e poichè ci mostrano che questa è capace di guarire un ammalato su quattro o cinque, non cessano di essere confortanti. Quanto al valore *terapeutico* dell'operazione, esso è, in verità, inestimabile: la tracheotomia, seguìta quasi costantemente da un sollievo immediato, considerata come un intervento solo palliativo, è un beneficio di cui l'ammalato trae sempre in certo qual modo vantaggio, e che nessuno esiterebbe a portare a quest'ultimo, anche se non potesse ottenere la guarigione consecutiva.

Micosi leptotricia delle tonsille.

[A pag. 105 del presente volume, a proposito della diagnosi della tonsillite lacunare caseosa si accennò alla *micosi leptotricia delle tonsille*, della quale sarà utile dire qui due parole. È una malattia che venne prima descritta col nome di *micosi tonsillare benigna* da B. Fränkel nel 1872; fu quindi osservata da numerosi altri autori, fra cui accenniamo E. Klebs, E. Fränkel, Gambiner, Th. Hering, A. Jacobson, ecc.; la malattia in discorso venne anche chiamata *ficosi leptotricia*, od *algosi leptotricia delle fauci*.

L'affezione colpisce ordinariamente le tonsille, più di rado la faringe, ed in casi rarissimi la trachea, prediligendo gli sbocchi e le cripte delle ghiandole follicolari, come anche i dotti escretorii delle ghiandole a grappolo; sono particolarmente predisposte all'affezione le tonsille, tutte e due od una sola, viene in seguito la base della lingua; sono invece risparmiate altre parti pur ricche di ghiandole come la regione del legamento tiro-aritenoideo superiore ed i seni del Morgagni.

In queste parti compaiono sulla mucosa degli ammassi bianchi o bianco-gialli in forma di macchie o nodi, turaccioli o trombi, oppure aventi l'apparenza di grumi di latte quagliato, ammassi talora friabili, altra volta compatti ed elastici. Alle tonsille queste masse occupano le cripte, dei cui orifizii assumono l'aspetto e la forma che talora è rotonda, talora a mo' di fessura, ecc.; trovandosi in genere un po' profondamente nelle lacune e nei condotti escretorii delle ghiandole a grappolo, fittamente aderenti alla mucosa, da cui si staccano con difficoltà, anche coll'uso di stromenti; negli intervalli la mucosa è sana, non potendo forse dette masse fermarsi perchè continuamente esportate nei movimenti di deglutizione. Solo in qualche rarissimo caso si notano traccie di reazione, febbre, dolori alla deglutizione, forse per complicanza con altra affezione acuta locale, perchè possono scomparire i fenomeni acuti e restare dette masse; talora il malato viene avvertito per caso della presenza di tali ammassi micotici dal medico a cui ricorre per un'angina acuta.

È dall'angina lacunare di B. Fränkel, angina o tonsillite follicolare caseosa che si deve distinguere l'algosi, come pure dalla difterite tonsillare.

Nella ficosi leptotricia i focolai o ammassi parassitarii sono relativamente piccoli, di color bianco o giallo-bianchiccio e disposti in modo abbastanza regolare sulle tonsille e mucosa circostante, per cui formano non di rado delle convessità sferoidali e talfiata superano a mo' di masse caseose il livello della mucosa; non si estendono in superficie, non formano membrane nè vengono pure espulse sotto questo aspetto, come non contengono alcuno stravaso puntiforme; spesso risiedono alla radice della lingua, nè si vede mai traccia di ulcerazione o processo di demarcazione dei singoli focolai, come non si netta la superficie delle fauci quando sono cessati i fenomeni acuti, che anzi talora gli ammassi biancastri crescono di numero e di superficie. L'ugola non prende mai parte al processo, molto di rado la faringe. All'esame microscopico queste masse constano di una fitta rete di fibre di *leptothrix buccalis* senza alcuna formazione fibrinosa.

Nella difterite all'incontro l'essudato è abitualmente diffuso ed esteso, senza alcun raggruppamento tipico di varii focolai, è di color grigio-giallo, senza aspetto caseoso e non di rado con degli stravasi puntiformi; può l'essudato essere espulso in forma di membrane e lasciare la superficie ulcerata e sanguinolenta. Non si scorgono delle prominenze isolate, e la lingua è solo raramente, e nei casi gravissimi, invasa; l'ugola è spesso totalmente involta in una pseudo-membrana, e non di rado il processo si estende pure alla parete posteriore della faringe. Il miglioramento dello stato generale e locale coincide con un miglioramento progressivo locale e scomparsa graduale dell'essudato. Fibrina, bacilli, micrococchi, detriti organici, corpuscoli di pus, cellule epiteliali degenerate e in via di distruzione costituiscono la falsa membrana.

Più facile è la diagnosi della ficosi leptotricia delle fauci, quando non è complicata da alcun processo infiammatorio; solo la si potrebbe confondere ancora con l'angina tonsillare, ma sempre quando esiste stato infiammatorio locale: l'essudato dell'angina tonsillare lacunare è di color biancogiallo, si stacca facilmente dalla mucosa sottostante, talora si raccoglie in larghe masse, circondate qualche volta da punti ulcerati; è costituito, all'esame microscopico, da cellule purulente ed epiteliali, nonchè da batterii e anche da *leptothrix*, ma in quantità scarsa. Non riesce difficile dal decorso clinico e dall'esame microscopico la distinzione della ficosi leptotricia dall'*oïdium albicans* della bocca, come non si può confonderla con la tubercolosi delle fauci, rarissima, e colla sifilide delle fauci.

Per quanto riguarda il *leptothrix*, che forma queste masse sulle tonsille, non ci deve stupire il fatto, dopo che Klebs dimostrò la parte che ha questo parassita alla formazione delle concrezioni calcari che si riscontrano nella bocca e nelle cavità vicine; è questa la ragione per cui si credette parlare della diagnosi differenziale della ficosi leptotricia dalle concrezioni calcaree delle cripte tonsillari, perchè ambidue i fatti devonsi alla stessa causa. Per la diagnosi sarà perciò utile il conoscere questa proprietà del parassita di separare la calce dalle sostanze che la contengono, precipitandola sotto forma di carbonato di calce, nonchè quella di colorarsi in azzurro sotto l'azione del jodio, a causa del suo ricco contenuto di amido. Serve poi meglio l'aspetto morfologico del *leptothrix*, molto conosciuto del resto, per cui stimiamo di fermarci appena brevemente su ciò.

Il *leptothrix buccalis* è un fungo costituito da filamenti sottili, di grossezza variabile da 1 a 2 μ., rettilinei o leggermente flessuosi, pallidi, con contorni regolari e paralleli, non articolati e non ramificati; quando è in un periodo di sviluppo vivace i suoi filamenti sono relativamente più grossi, si uniscono parallelamente a formare grandi fascie. — I filamenti di solito si spiccano da una massa d'aspetto finamente granuloso, la quale è costituita veramente da finissimi cocchi rotondi, cementati assieme da una sostanza amorfa (*a*).

(*a*) V. Bizzozero, Microscopia clinica, 3ª ed. pag. 159.

A. Jacobson (*a*) studiò molto bene lo sviluppo di questo parassita, così comune nella saliva anche degli individui sani, nei depositi calcarei attorno al colletto dei denti, ecc., parassita che alcuni botanici assegnano al genere *Crenothrix* (*C. bucco-pharingealis*), non volendo farne un genere a parte.

Il trattamento della malattia, la quale del resto non è grave per sè, non è molto facile; essa resiste alla tintura di jodo, come alle soluzioni forti (5 °/₀) d'acido fenico, ecc., probabilmente per la sede profonda degli ammassi parassitarii. Non è perciò necessaria la galvanocaustica, nè la tonsillotomia, per la benignità dell'affezione, ed anche perchè talora dessa guarisce spontaneamente. Coi procedimenti cruenti e colla galvanocaustica spesso non si esportano tutti i focolai di *leptothrix*, il quale crescerà poi più vivacemente sulle superficie denudate dell'epitelio; solo quando vi ha ipertrofia delle tonsille può esserne indicata l'esportazione.

Sono da consigliare l'ablazione meccanica, per quanto è possibile, delle masse parassitarie ed i gargarismi con soluzione all'uno su duemila di bicloruro di mercurio, il quale pare abbia azione venefica sul parassita (S.)].

(*a*) A. Jacobson, Algosis faucium leptothricia; *Volkmann's Sammlung kl. Vortrage*, n. 317, 1888.

TRATTATO DI MEDICINA

MALATTIE DELLO STOMACO

di ALBERTO MATHIEU
Medico degli Ospedali

Traduzione dei Dottori

LUIGI SANSONI
Assistente alla Clinica medica generale
dell'Università di Torino

LUIGI SALA
Assistente e docente di Istologia
nella R. Università di Pavia

MALATTIE DELLO STOMACO

di ALBERTO MATHIEU

Medico degli Ospedali

CAPITOLO I.

DISPEPSIA

I.

SEMEIOLOGIA GENERALE

Tutte le volte che la digestione si fa male, avvi dispepsia. Nella digestione normale si verificano dei fenomeni chimici, degli atti nervo-motori; vi possono dunque essere dei fenomeni chimici o nervo-motori della dispepsia. Ma ciò non basta; possono apparire delle sensazioni anormali, e forse un'alterazione nell'assorbimento. Sono questi altrettanti elementi di cui bisogna tener conto.

Bisogna ancora, tutte le volte che si vuol qualificare uno stato dispeptico, indicarne gli elementi sintomatici o patogenetici predominanti. Il disturbo della digestione può aver sede nello stomaco o nell'intestino; può essere causato da un disturbo della secrezione del succo gastrico, del succo pancreatico, ecc. Bisogna quindi specificare che si tratta di dispepsia gastrica, gastro-intestinale, ecc.

Poco importa che vi sia o no lesione anatomica; la dispepsia è la digestione anormale, sia per alterazioni di atti fisiologici, sia per la comparsa di fenomeni anormali.

Può darsi che vi abbia predominanza di fenomeni d'un certo ordine, per esempio di fenomeni nervo-motori: è allora molto legittimo indicare l'insieme clinico coll'espressione dispepsia nervo-motrice. Nello stesso modo si dice ipercloridria per indicare la dispepsia stomacale con acidità cloridrica esagerata.

Allo stato attuale questo riordinamento, o piuttosto questa fissazione del vocabolario medico è assolutamente indispensabile; e in presenza dei dati acquisiti da alcuni anni, è impossibile di comprendere altrimenti la dispepsia. Il solo modo d'utilizzare con vantaggio questa parola, che ha ricevuto tanti diversi significati per l'influenza delle dottrine successive, e che non è possibile di sostituire con un'altra, è quello di darle la più larga, la più elastica comprensione.

Scrivere un capitolo sulla dispepsia, equivale insomma a scrivere, secondo quello che si è detto, un capitolo di semeiologia generale (1).

(1) Rosenbach, Dyspepsie; in *Eulenburg's Encyclopædie*. — A. Mathieu, Estomac; in *Dictionn. de Dechambre.*

Noi non ci occuperemo qui che dei diversi fenomeni della dispepsia gastrica. Avvi in ciò qualche cosa d'artificiale, perchè è ben difficile separare la dispepsia intestinale dalla dispepsia stomacale, e quando parleremo dei fenomeni nervo-motori, saremo obbligati di parlare presso a poco tanto dell'intestino, quanto dello stomaco. L'intestino, che fa seguito direttamente allo stomaco, finisce ciò che questo ha cominciato; esso ha la stessa struttura; attinge la sua innervazione alle medesime sorgenti. D'altra parte, le condizioni intestinali si ripercuotono sovente su quelle gastriche, e viceversa. Non si può dunque stabilire al piloro una barriera che separa in un modo assoluto nella fisiologia normale, e meno ancora nella fisiologia patologica, lo stomaco dall'intestino.

Tuttavia, essendo lo stomaco più accessibile all'esplorazione, si conoscono meglio i fenomeni della dispepsia gastrica che quelli della dispepsia intestinale. Non è il caso dunque di deplorare troppo vivamente d'avere obbedito all'uso che vuole che si esponga successivamente la patologia dello stomaco e quella dell'intestino.

I diversi fenomeni della dispepsia gastrica sono strettamente uniti gli uni agli altri, e, come ha fatto notare benissimo Cohnheim, non si può supporre un disturbo marcato dei fenomeni chimici, senza essere obbligati ad ammettere come conseguenza un disturbo di motilità, di circolazione e d'assorbimento; la reciproca è vera. Si ha dunque sempre a fare con istati più o meno complessi. È necessario quindi tener calcolo dei diversi fattori sintomatici, e in presenza di qualsiasi stomaco che funzioni irregolarmente, devonsi ricercare i diversi elementi possibili della dispepsia. La predominanza marcata di uno di questi fattori della cattiva digestione potrà servire alla determinazione della forma clinica.

Lo stomaco riceve gli alimenti masticati ed insalivati; esso li tritura in modo da impregnarli di succo gastrico. È il succo gastrico che agirà chimicamente sui medesimi. Vi sono di già in ciò due ordini di fenomeni, nervo-motori e chimici. Può darsi che l'assorbimento stomacale sia alterato. Sovente si manifestano delle sensazioni anormali più o meno dolorose; infine in conseguenza della funzione difettosa dello stomaco, possono comparire, a distanza, degli accidenti di diverso ordine. Noi abbiamo così passato in rivista gli elementi possibili della dispepsia gastrica, e dovremo quindi studiare successivamente:

1° i fenomeni chimici;
2° i fenomeni nervo-motori;
3° i fenomeni sensitivi;
4° i disturbi dell'assorbimento stomacale;
5° i fenomeni di ripercussione a distanza.

TECNICA DELL'ESAME CHIMICO DEL CONTENUTO STOMACALE.

Non è qui il luogo d'esporre in tutti i loro dettagli i numerosi metodi d'esame chimico del contenuto stomacale. Tuttavia non possiamo dispensarci dall'indicare quali sono i principii fondamentali di queste ricerche, e quelli dei metodi che hanno maggior importanza sia in teoria, sia in pratica.

La prima cosa a fare è quella d'estrarre il contenuto dello stomaco. La pompa di Kussmaul, ma soprattutto il tubo di Faucher e meglio ancora il tubo liscio semirigido di Debove, permettono di praticare abbastanza facilmente l'estrazione del contenuto gastrico. Attualmente non ci serviamo più della pompa e ci contentiamo, introdotta che sia la sonda, di far tossire il malato,

È questo il processo detto dell'espressione (Ewald). In questo modo si ottiene quasi sempre una quantità di chimo sufficiente per l'esame.

Con questa semplice manovra si sa digià quanto liquido conteneva lo stomaco; ed inoltre se esso conteneva molti alimenti più o meno modificati dall'azione dei succhi digestivi, ecc.

[Oggigiorno si usa quasi esclusivamente la sonda di gomma elastica molle o tubo di Faucher, che ha un diametro vario di 8-10-12-14 millimetri. In commercio se ne trovano di varia specie; devesi dare però la preferenza a quelle che hanno l'estremità interna o stomacale aperta e con almeno una o meglio due finestre laterali, che hanno per iscopo di supplire l'apertura terminale eventualmente otturata da un pezzo di sostanza alimentare, come non di rado avviene. Le sonde elastiche inglesi sono da preferirsi, perchè più levigate e più resistenti. In generale quelle a grande diametro son più comode, perchè si otturano più difficilmente, ed anche perchè il risciacquamento dello stomaco, quando si fa il sondaggio a scopo terapeutico, si fa più rapidamente ed in modo più completo. La sonda rigida devesi respingere, tutte le volte che si può, giacchè non è scevra di pericolo, specialmente quando esiste un'ulcera gastrica non sospettata; essa riesce inoltre assai molesta agli ammalati. Devesi assolutamente abolire l'uso della sonda rigida unita alla pompa di Kussmaul, giacchè si è dato il caso che un lembo di mucosa preso nell'occhiello della sonda venne estratto per la forza d'aspirazione della pompa insieme all'acqua di lavatura. In commercio si trovano dei tubi di Faucher che portano intercalata, a 10-20 centimetri al di sopra del segno che indica fino a che punto deve essere introdotta la sonda, una palla di gomma collo scopo di sostituire l'apparato aspiratore di Kussmaul, senza averne l'inconveniente. Per mia esperienza devo dire che questa specie di sonda non ha vantaggi sul comune tubo di Faucher; anzi mi sono potuto convincere che mentre la palla di gomma non è sufficiente a produrre una aspirazione tale da tirar fuori il contenuto stomacale, spessissimo è causa d'interruzione del sifone, allorquando si toglie il liquido introdotto nello stomaco per la lavatura e ciò con perdita di tempo e grande molestia per l'infermo. Del resto facendo fare all'ammalato qualche colpo di tosse, oppure anche, il che però non è quasi mai necessario, *premendo*, secondo Ewald, sulla regione stomacale colla mano a piatto diretta dall'avanti all'indietro e dal basso all'alto, si riesce col semplice tubo di Faucher rapidamente e completamente ad estrarre dallo stomaco il suo contenuto. In alcuni infermi accade che la sonda, specialmente al principio dell'esofago subito oltrepassata l'epiglottide, non possa più oltre proseguire a causa di spasmi che l'eccitamento stesso della sonda risveglia nella muscolare esofagea. Nel maggior numero dei casi, con un po' di pazienza da parte del medico e buona volontà da parte del malato, si riesce, dopo breve tempo, a superare quest'ostacolo, ma qualche volta non vi si riesce e allora è giuocoforza ricorrere alle sonde rigide. In tali casi mi servo volentieri di sonde speciali semirigide formate da un tessuto di seta e ricoperte da cellulosa. Nei vecchi si riscontra sovente, a causa dello sviluppo notevole e dell'ossificazione della cricoide, una leggera stenosi dell'esofago a questo livello; allora si ricorra a sonde di Faucher di diametro più piccolo, oppure alle sonde semirigide. L'introduzione della sonda nello stomaco non presenta, nel grandissimo numero di casi, difficoltà di sorta, molto più che in generale si ha da fare con soggetti neurastenici nei quali il riflesso faringeo o manca od è notevolmente diminuito. Solo in casi eccezionali non si riesce. Quando si presentano delle difficoltà si può pennellare la faringe con una soluzione al 10 °/₀ di cloridrato di cocaina; in generale però non è necessario ricorrere a queste pennellazioni.

Per introdurre rapidamente e col minor disturbo pel paziente la sonda nello stomaco si procede nel modo seguente: l'ammalato è seduto e tiene la testa leggermente estesa; devesi evitare una esagerata estensione, che ostacola il respiro e che alcuni infermi hanno tendenza ad assumere; la bocca deve essere ampiamente aperta e la lingua sporta appena sul labbro inferiore. Il medico si pone dinanzi; introduce l'indice della mano sinistra in bocca, comprime ed abbassa con esso la lingua, e lo spinge il più che può in basso nella faringe fino ad afferrare colla punta l'epiglottide che tira in avanti; colla mano destra tiene la sonda che introduce sulla guida dell'indice sinistro. Quando la punta della sonda ha oltrepassato l'epiglottide, s'invita l'ammalato a deglutire e nello stesso tempo si spinge dolcemente la sonda in basso. Non devesi dimenticare d'avvertire l'ammalato di fare delle inspirazioni ed espirazioni più profonde che può. In questo modo il tubo discende dolcemente e senza grave molestia per l'infermo nello stomaco. Sulle sonde molli ordinarie è segnato il limite al quale ci si deve arrestare; questo limite è a 50 centimetri circa dall'estremità inferiore della sonda, ma è bene, per estrarre tutto il liquido dallo stomaco, soprattutto quando avvi dilatazione o dislocazione in basso dell'organo, spingere la sonda per altri 6-8 o 10 centimetri.

L'uso della sonda è controindicato nei casi d'ulcera sia semplice, sia cancerosa, allorquando vi è pericolo di un'emorragia. Però si è esagerato molto a questo riguardo; si comprende difficil-

mente come una sonda molle, specialmente quella ad estremità arrotondata chiusa, a finestre laterali, possa produrre nei casi d'ulcera un'emorragia abbondante. Al contrario si sono veduti dei casi nei quali l'emorragia s'arrestò per effetto della lavatura. Io ho praticato spesso la lavatura nei casi di ulcera senza che mi sia occorso mai inconveniente di sorta. Piuttosto nei casi in cui si deve praticare il cateterismo dell'esofago con sonde rigide per una malattia di quest'organo, od anche quando è necessario usare le stesse sonde per malattie stomacali, non devesi dimenticare di esaminare il cuore ed i grossi vasi; in un ammalato di Frerichs, in cui si praticò il cateterismo esofageo con sonda rigida, il paziente morì seduta stante per la rottura nell'esofago d'un aneurisma aortico, di cui non si supponeva l'esistenza (Luigi Sansoni)].

Negli ammalati che si esaminano per la prima volta è sempre bene di praticare una lavatura a digiuno. In questo modo si sa se vi ha qualche cosa che soggiorna nello stomaco, se avvi stasi alimentare, penetrazione della bile, ed in qual misura. In queste condizioni ci assicuriamo se avvi o no muco. È ancora possibile esaminare al microscopio il residuo che cade al fondo dell'acqua di lavatura. Vi si possono trovare degli elementi figurati di diverso genere: cellule epiteliali della bocca, dell'esofago, dello stomaco, cellule linfoidi, globuli rossi, spore di lievito, microbii, ecc. Dopo quest'esame iniziale, bisogna analizzare il contenuto dello stomaco allo stato di digestione. È stata molto variata la natura del pasto di prova che devesi prescrivere. Leube svuotava lo stomaco 5 o 6 ore [7] dopo un pasto ordinario. Egli ha proposto ancora di dare un po' d'acqua ghiacciata per irritare la mucosa. Altri autori somministravano delle uova, altri ancora del latte. Quest'ultimo liquido ha il grave inconveniente di mascherare gli acidi dello stomaco; è una causa d'errore che bisogna evitare, ed il latte, salvo che per uno scopo speciale, non deve entrare nella composizione d'un pasto di prova. La colazione composta d'un *beefsteak*, d'un po' di pane e d'un quarto di litro, di the, non ha che un inconveniente, quello cioè di otturare molto facilmente la sonda.

Tutto ciò fa sì che si tenda ad accordarsi nel somministrare il pasto di prova, di cui Ewald pel primo ha lodato i vantaggi; esso si compone di 60 grammi di pane secco e di 250 grammi di the leggero. L'estrazione si fa in capo ad un'ora.

Passeremo in rivista i processi d'esame qualitativi, poi i quantitativi del succo gastrico. Non cercheremo di farne un'enumerazione completa. Molti reattivi usati alcuni anni fa sono giustamente caduti nell'oblio. Citeremo soltanto quelli che ci sembrano i più sensibili e i più fedeli.

Esame qualitativo del succo gastrico. — Durante parecchi anni, i reattivi coloranti, semplicemente qualitativi del succo gastrico, sono stati di moda. Sotto l'influenza del loro impiego è apparso, specialmente in Germania, un numero considerevole di lavori. Questa enorme massa di ricerche non è stata certamente senza profitto; ma bisogna tuttavia riconoscere che tutto ciò non ha prodotto dei risultati così importanti come a tutta prima si poteva sperare. Si è cominciato ben presto a girare nel medesimo cerchio. Per conseguenza si è cercato d'acquistare dei dati più espliciti, mettendo in opera dei processi nuovi di studio. I metodi qualitativi hanno tuttavia reso dei grandi servigi che è giusto riconoscere; essi hanno, ad ogni modo, servito ad aprire una nuova via (1).

(1) Per tutto ciò che riguarda l'analisi qualitativa del succo gastrico, si troveranno dei dati particolareggiati e ben coordinati nella tesi di G. Lyon alla quale rimandiamo, non avendo intenzione di fare nè una storia, nè un'esposizione completa della questione.

Acido cloridrico. — L'idea di dimostrare, coi reattivi coloranti, la natura degli acidi gastrici, appartiene a Laborde e Dusard. Maly, Von den Velden, Riegel, Ewald, ed un gran numero d'altri autori, se ne sono serviti per dimostrare la presenza dell'acido cloridrico. È stato usato sul principio il violetto di metile che è sempre un buon reattivo, quantunque inferiore al verde brillante. Sono stati pure impiegati il rosso di Congo, la tropeolina, il verde malachite, un composto di resorcina e di zucchero (reattivo di Boas), e molti altri che inutile citare.

Noi non ci occuperemo qui che del reattivo di Günzburg e del verde brillante.

Il reattivo di Günzburg è una soluzione di floroglucina e di vanillina nell'alcool:

Floroglucina	gr.	2
Vanillina	»	1
Alcool a 80°	»	100

oppure

Alcool assoluto	gr.	30

Tuttavia quest'ultima soluzione è un po' densa, e succede che essa in capo a qualche giorno si faccia gelatinosa nella bottiglia che la contiene.

Quando ad alcune goccie d'un liquido che contenga un acido minerale libero sopra una capsula di porcellana s'aggiungano alcune goccie della soluzione di floroglucina-vanillina, e si riscaldi alla lampada ad alcool, si forma, avanti la disseccazione completa del liquido, una bellissima e vivissima colorazione rosso-carmino. Nel succo gastrico, quest'acido minerale non può essere che l'HCl (= acido cloridrico); questa reazione è d'una grandissima sensibilità.

Il *verde brillante* è stato preconizzato da Lépine (di Lione). È una polvere di un colore verde-cupo a riflessi di ali d'insetto. In soluzione sufficientemente diluita nell'acqua distillata, il verde brillante assume una tinta bleu. Essa volge al verde in presenza dell'1 per 1000 d'HCl, al verde leggermente giallastro col 2 per 1000, al verde foglia morta col 3 od il 4 per 1000. Gli acidi organici, l'acido lattico in particolare, dànno appena, al 4 per 1000, una tinta eguale a quella che si constata con 0,50 ad 1 per 1000 d'HCl. È veramente un reattivo sensibilissimo dell'HCl, col quale si può, con una certa pratica o paragonando le tinte ottenute col succo gastrico con quelle date dalle soluzioni titolate d'HCl, ottenere un dosaggio approssimativo dell'HCl. Il verde brillante messo in contatto con un liquido che contenga dell'HCl si scolora assai rapidamente. Esso si scolora molto più lentamente in presenza di liquidi che contengano dell'HCl, in combinazione organica, senza HCl libero. È dunque un reattivo preziosissimo, che dà per se solo delle indicazioni molto importanti in clinica.

Le reazioni colorate sono mascherate soprattutto dalla presenza dei peptoni. Non bisogna dunque pretendere da questi reattivi che le indicazioni che possono fornire.

Acidi organici. — Il reattivo d'Uffelmann è molto usato. Serve specialmente a dimostrare qualitativamente la presenza dell'acido lattico. Per servirsene, bisogna prepararlo al momento. In un tubo d'assaggio si versa un po' di soluzione d'acido fenico al 2 o al 4 per 100. Con una bacchetta di vetro s'aggiunge una goccia di percloruro di ferro. Si produce tosto una tinta ametista molto marcata. In presenza d'un liquido che contenga dell'HCl, il reattivo si

scolora completamente; in presenza dell'acido lattico, diviene d'un giallo d'ambra netto. L'acido butirrico produce una tinta gialla più pallida e torbida. Il reattivo d'Uffelmann sarebbe ugualmente sensibile ai lattati. Collo zucchero, l'alcool, i fosfati, s'ottiene una colorazione d'un giallo paglierino più chiaro.

Gli *acidi acetico* e *butirrico* vengono riconosciuti per il loro odore speciale.

Reazioni qualitative delle sostanze albuminoidi. — Le sostanze albuminoidi sono più o meno modificate dalla digestione cloridro-peptica. Si possono trovare allo stato di *sintonina*, di *propeptone* o di *peptone*.

La sintonina non è che l'albumina acida; essa si precipita alcalinizzando il liquido.

Il peptone ed il propeptone hanno una reazione comune: la reazione detta del biureto. Per questa può servire il liquido di Fehling od una soluzione di solfato di rame a 60°. Si alcalinizza mediante l'aggiunta d'una piccola quantità di soluzione di soda o di potassa. Il meglio è di versare la soluzione goccia a goccia nel succo gastrico. Si vede allora il liquido esaminato tingersi in rosso o in rosa, se contiene dei peptoni o dei propeptoni. Le altre sostanze albuminoidi non dànno coi sali di rame che una colorazione violetta.

Si tratta ora di separare il propeptone dal peptone.

Nè il peptone, nè il propeptone si coagulano col colore, a differenza dell'albumina e della sintonina.

L'aggiunta successiva d'acido acetico e di ferrocianuro di potassio precipita il propeptone, ma non il peptone.

Un modo comodo di procedere è il seguente: s'aggiunge subito dell'acido acetico al succo gastrico filtrato. Se avviene un'opalescenza, significa che il succo gastrico in questione conteneva del *muco*. S'aggiungono in seguito alcune goccie d'una soluzione di ferrocianuro di potassio; se si forma un precipitato, vuol dire che vi esiste del propeptone. Si filtra: se il filtrato contiene peptone, si manifesta la reazione del biureto. In pratica, basta il più sovente di ricercare quest'ultima.

La sintonina, il propeptone ed il peptone rappresentano tre punti di repere nella serie non interrotta di modificazioni che subiscono gli albuminati sotto l'influenza dell'azione combinata dell'HCl e della pepsina.

Noi abbiamo insegnato in qual modo, cammin facendo, senza perdere tempo, si ricercano il muco e gl'albuminati. Per ricercare l'*amido* e la *destrina*, ci possiamo servire d'una soluzione jodo-jodurata: 1 gr. di jodo metallico, 2 grammi di joduro potassico e 300 gr. d'acqua. Quando non esiste che amido, il che è rarissimo, si constata una tinta bleu, un colore rosso vinoso cupo coll'eritrodestrina, coll'acrodestrina una tinta gialla. Questi sono i diversi termini intermedii della trasformazione dell'amido in glucosio.

Ricerca dei fermenti. — Il succo gastrico normale contiene due fermenti: la *pepsina* ed il *presame* (fermento *lab* dei Tedeschi).

Per riconoscere l'esistenza della pepsina, si fanno delle digestioni artificiali alla stufa a 38° o 40°. Dei piccoli cubi di bianco d'uovo vengono posti in tubi o in piccoli bicchieri da reazione; se il succo gastrico non contiene HCl in sufficiente quantità se ne aggiunge un po', e si guarda ciò che è avvenuto in capo a 12 e 24 ore. Si guarda se i cubi d'albumina sono stati intaccati, od anche disciolti.

Il *presame* coagula il latte in un mezzo alcalino ad una temperatura di 38°: esso è dunque facilmente riconosciuto.

Processi d'analisi quantitativa. — Non ci possiamo occupare qui che di processi assai semplici per essere usati in clinica, o almeno in un laboratorio di clinica.

Le ricerche puramente qualitative sono utili, ma esse non dànno che delle cognizioni molto relative. Non si può concludere ad esempio, come è stato fatto, quando s'ottiene la reazione dell'acido lattico e non quella dell'HCl libero, che l'acidità del succo gastrico è dovuta intieramente all'acido lattico. Le cose sono più complesse, ed in simili condizioni può darsi che vi sia pochissimo acido lattico. Si capisce quindi che si sia tentato di trovare dei metodi allo stesso tempo semplici e sufficientemente esatti di ricerca quantitativa dei diversi elementi dell'acidità gastrica.

Cahn e Mering hanno proposto due processi: l'uno basato sulla distillazione degli acidi organici; l'altro sul dosaggio degli acidi in combinazione colla cinconina. Il principio di questo metodo è dovuto a Rabuteau. Il primo di questi processi non è esatto; il secondo è complicatissimo.

Sjoeqvist tratta il succo gastrico col carbonato di barite, e calcina. In presenza dell'HCl, si forma del cloruro di bario solubile, e gli altri sali di barite vengono trasformati in carbonato insolubile. Se ne approfitta per estrarre il cloruro di bario; e dosandolo, si dosa indirettamente l'HCl del succo gastrico.

Bourget ha modificato il processo di Sjoeqvist; questo processo, così modificato, è tuttavia d'un maneggio assai delicato.

Hayem e Winter (1) hanno proposto un processo d'analisi ingegnoso. Fanno evaporare a bagno-maria tre capsule contenenti un'eguale quantità di succo gastrico. Nella prima, essi aggiungono subito del carbonato di soda. Nella seconda non aggiungono un eccesso di carbonato di soda che dopo completa evaporazione. La terza è sottomessa puramente e semplicemente all'evaporazione. Queste tre capsule vengono con precauzione calcinate ed il cloro che esse contengono dosato col nitrato d'argento. La prima dà il cloro totale, giacchè il carbonato di soda aggiunto fin dal principio impedisce l'evaporazione dell'HCl libero. La seconda dà il cloro totale, meno quello dell'HCl libero che si è evaporato. La terza finalmente non contiene che il cloro fisso, giacchè il cloro delle combinazioni organiche è stato distrutto colla calcinazione. Per differenza, si ottiene così il cloro totale, l'HCl libero, l'HCl in combinazione organica e i cloruri fissi.

Questo è il miglior processo di dosaggio dell'HCl libero. Hayem e Winter attribuiscono un'importanza capitale al cloro in combinazione organica, che secondo loro misura il lavoro digestivo fatto dal succo gastrico.

Questi cloruri organici sono in parte acidi, in parte alcalini, poichè il loro totale, espresso in HCl, sorpassa l'acidità totale del succo gastrico, acidità dovuta non soltanto all'HCl libero o combinato, ma anche agli acidi organici egualmente liberi o combinati. Le combinazioni dell'HCl colle sostanze albuminoidi sono acide. L'HCl è dunque nel succo gastrico combinato con sostanze azotate differenti dalle sostanze albuminoidi, che derivano però senza dubbio da queste.

D'altra parte, basta di mettere in presenza dell'HCl con sostanze albuminoidi secche, per dar luogo a combinazioni simili a quelle svelate col processo di Hayem-Winter (2). L'HCl in combinazione organica corrisponde dunque non al peptone, termine finale della digestione gastrica, ma anche al lavoro

(1) *Le Chimisme stomacal*, Paris 1891.

(2) Bouveret et Magnien, *Lyon médical*, luglio e agosto 1891.

preparatorio di dissociazione e d'idratazione delle sostanze albuminoidi fatto dal succo gastrico.

Infine i composti cloro-organici neutri od alcalini sono in quantità più considerevole di quello che Hayem e Winter sembrano supporre. Infatti l'acidità totale è un complesso totale, che resulta dalla riunione di sostanze molto differenti: HCl libero, HCl in combinazione organica, acidi organici liberi, acidi organici combinati, peptone, leucina, ecc. L'acidità di questa complessa mescolanza è maggiore se la si misura in presenza della fenolftaleina che del tornasole (1). Se dall'acidità totale si sottrae tutto ciò che non è HCl in combinazione organica acida, si vede che resta ben poco. Allo stato attuale non si posseggono dei mezzi per determinare la quantità del cloro in combinazione acida. Per questa ragione ancora, le cifre ottenute col processo Hayem e Winter non possono dunque servire a misurare la *qualità* del lavoro digestivo operato dal succo gastrico. Esse dànno soltanto la quantità d'HCl libero ed in combinazione organica, ciò che è diggià molto prezioso (*a*).

Dosaggio degli acidi organici liberi. — Alberto Mathieu e Rémond (di Metz) hanno fatto conoscere un processo di dosaggio degli acidi organici, basato sopra la legge del coefficiente di divisione degli acidi fra l'acqua e l'etere. Quando i due liquidi vengono messi intimamente in presenza, si scioglie una quantità minima, trascurabile, di acidi minerali nell'etere; mentre al contrario si scioglie una proporzione notevole di acidi organici. Se si divide la quantità d'acido contenuta in un volume d'acqua per la quantità d'acido contenuta in un volume d'etere, si ottiene una cifra costante nelle medesime condizioni di temperatura: è il coefficiente di divisione di Berthelot e Jungfleisch. Quando si ha da fare con un miscuglio di acidi, il coefficiente di divisione ottenuto è un coefficiente medio; havvi un coefficiente di divisione proprio a ciascuno dei succhi gastrici esaminati. Se si lava il succo gastrico con una quantità d'etere tante volte superiore alla quantità di succo gastrico quanto il coefficiente di divisione è superiore all'unità, si toglie esattamente la metà degli acidi organici. È dunque facile determinare la quantità di acidi organici contenuta in un succo gastrico dato; basta per questo determinare prima di tutto il suo coefficiente di divisione.

---

(1) Mathieu et Rémond (di Metz), *Société de Biologie*, 1890-1891.

(*a*) [Pare che neanche queste cifre rappresentanti l'HCl libero e l'HCl combinato si possano ottenere in modo preciso con tale metodo, secondo le osservazioni del Dr L. Sansoni; questi avrebbe trovato che alla temperatura di 100°-110° C. si continua la peptonificazione dell'albumina in miscugli con l'HCl, quando essa è già avviata, e che questa peptonificazione si inizia pure in miscugli di HCl ed albumina senza pepsina, come avevano già osservato da tempo Schutzenberg ed altri; e di più che questa peptonificazione è tanto più grande quanto maggiore è la quantità di HCl, mentre non avviene affatto quando HCl è scarso per rispetto all'albumina, ed infine che la stessa quantità d'albumina ritiene una quantità notevolmente maggiore di HCl (più di 3 volte), allorchè passa allo stato di peptone (L. Sansoni, Contributo alla conoscenza del modo di comportarsi dell'HCl con gli albuminoidi in rapporto all'esame chimico del succo gastrico: *Riforma medica*, 1892, vol. III, n. 154, 155, e *Atti del Congresso di Medicina interna* tenuto in Roma nell'ottobre 1892). Quindi, poichè la temperatura di 100°-110° C. altera i rapporti di quantità delle varie qualità degli albuminoidi presenti nel succo gastrico, corrispondentemente a ciò varia la quantità di HCl che si lega agli albuminoidi e che sfugge all'evaporazione, e questa variazione è diversa, a seconda dei succhi gastrici, senza che si possa stabilire una misura di essa (V. pure *Riforma medica*, vol. II, n. 123, 1892). Viene così dimostrata la fallacia del metodo di Hayem e Winter, la cui lunghezza non è compensata da esattezza nei risultati, maggiore di quella che si ottiene con altri metodi più semplici. Anche Sorel e Biernacki (*Centralblatt für klin. Med.*, n. 20, 1892) hanno criticato, sotto altri punti di vista, il metodo di Hayem e Winter (S.)].

Disgraziatamente è impossibile di conoscere la quantità di acidi organici in combinazione. Il trovare pochi acidi organici liberi non dimostra dunque sicuramente la poca intensità delle fermentazioni secondarie.

Capsule di Günzburg (1). — Günzburg ha avuto l'idea di avvolgere mediante fili di gelatina, dei piccoli sacchi di caoutchouc contenenti del joduro di potassio. Il succo gastrico scioglie i fili di gelatina con maggiore o minore rapidità, secondo che il suo potere digestivo è più o meno considerevole; il jodo appare così più o meno presto nella saliva, e dal tempo trascorso fino alla sua comparsa, si ha il mezzo di valutare il potere cloridropeptico della secrezione stomacale. Marfan e Brunon (di Rouen) si mostrano soddisfatti di questo " metodo ingegnoso „ (Peter) che evita di praticare il cateterismo esofageo (2).

FENOMENI CHIMICI.

I fenomeni chimici della dispepsia stomacale dipendono soprattutto da modificazioni della secrezione della mucosa gastrica. Essi non ne dipendono però esclusivamente; infatti, affinchè le funzioni chimiche dello stomaco si eseguano normalmente, bisogna che i movimenti siano sufficienti per mescolare e triturare gli alimenti ingeriti e il succo gastrico.

Non esistono modificazioni quantitative del succo gastrico senza modificazioni qualitative. Quelle sono d'ordinario subordinate a queste: l'ipersecrezione acida (gastrosuccorrea dei Tedeschi) e la gastrorrea semplice non esistono senza che il succo gastrico sia notevolmente alterato nelle sue qualità fondamentali.

Ciò che caratterizza il succo gastrico sono la sua acidità, la presenza della pepsina e del presame. Esso contiene inoltre una quantità più o meno considerevole di muco.

Acidità. — L'acidità del succo gastrico è la somma di diversi fattori. Vi si trovano dell'acido cloridrico in combinazione organica, dell'acido cloridrico libero, degli acidi da fermentazione liberi o combinati, in quantità più o meno considerevole, ed inoltre, dei fosfati acidi. Il valore di quest'acidità varia nelle diverse fasi della digestione, e i diversi fattori dell'acidità totale non mantengono in queste fasi successive le stesse proporzioni gli uni cogli altri.

L'acidità totale, in un individuo sano, aumenta dalla fine della prima mezz'ora fin dopo 60 minuti; a partire da questo istante essa diminuisce fin verso il 90° minuto (3). A questo momento resta pochissimo nello stomaco; il contenuto stomacale è quasi intieramente passato nel duodeno. Tale è il risultato delle ricerche di Hayem e di quelli che abbiamo fatto con Rémond (di Metz). Il valore dell'acidità allo stato normale, col pasto di prova indicato, è di 1,40 a 2 per 1000 all'incirca.

Gli acidi organici liberi, in un caso che noi abbiamo studiato a questo riguardo, sono aumentati sino alla fine della prima ora. Essi cominciano a diminuire a questo momento per cadere dopo un'ora e mezzo al disotto del

(1) Marfan, *Archives générales de Médecine*, 1890. — Brunon, *Normandie médicale*, febbraio 1891.

(2) G. Lyon, Thèse de Paris, 1890. — L. Boas, Magenkrankheiten, 1890. — H. Leo, Krankheiten der Verdauungsorgane, 1890. — Hayem et Winter, *Chimisme stomacal*, 1891.

(3) Ciò per rapporto ad un individuo sano dopo un pasto di prova, costituito da 60 grammi di pane e 250 grammi di the.

valore che avevano dopo la prima mezz'ora. La diminuzione della cifra degli acidi organici è forse dovuta alla presenza dell'HCl libero, alla sua azione antifermentativa, che raggiunge il suo massimo dopo 60 minuti di digestione.

Ewald ha ammesso che in una prima fase non esistono che acidi organici, soprattutto acido lattico, e che in una seconda fase l'HCl tendesse a sostituirsi all'acido lattico. Questa divergenza d'opinione dipende da ciò che Ewald aveva soprattutto di mira l'HCl libero e non praticava che analisi qualitative.

In capo ad un'ora, si trovano riuniti i diversi fattori dell'acidità; l'HCl libero non vi entra che per una parte relativamente minima, 0,25 a 0,60 per 1000 circa. È un punto, del quale la prima dimostrazione è dovuta ad Hayem e Winter, i quali hanno fatto vedere che era stata attribuita un'importanza fisiologica esagerata all'HCl libero. L'acidità dovuta agli acidi di fermentazione presenta delle cifre vicinissime a quelle dell'HCl libero, ma un po' inferiori. I fosfati acidi, secondo le ricerche di Winter, sono quantità trascurabili, poco variabili nei diversi soggetti. Esistono da 0,15 a 0,17 di fosfati acidi. Queste sono del resto presso a poco le cifre indicate già da C. Schmidt.

Tutto ciò rende conto della metà circa dell'acidità totale. L'altra metà deve specialmente attribuirsi all'HCl in combinazione organica, agli acidi organici combinati e al peptone.

L'acidità non è dunque la misura del lavoro chimico eseguito dallo stomaco. Questo lavoro non è nemmeno misurato meglio dal cloro in combinazione organica, che si può determinare col metodo Hayem-Winter, perchè non si può conoscere quale è la proporzione di questo cloro che trovasi in combinazione acida e che corrisponde così ad una cloropeptizzazione più o meno avanzata. Ciò del resto non ha forse che un'importanza molto relativa. Infatti è possibile che la digestione delle sostanze albuminoidi si faccia sopra tutto nell'intestino; lo stomaco non farebbe che un lavoro preparatorio, disaggregherebbe cioè soltanto gli alimenti azotati, li idraterebbe, li scioglierebbe, senza spingere molto lontano la loro peptonificazione. Non farebbe in altre parole che abbozzare un lavoro che sarebbe compiuto dall'intestino grazie al succo pancreatico. Nello stato attuale delle nostre conoscenze, le qualità del succo gastrico sono dunque più importanti per i dati che dànno sulle condizioni anatomiche e fisiologiche della mucosa stomacale, che per quelli che forniscono sopra il lavoro digestivo compiutosi nello stomaco. Non è dimostrato che l'insufficienza dell'azione chimica di quest'organo basti a provocare un vizio della nutrizione generale e la costituzione di uno stato di diatesi.

Sono stati veduti infatti dei cani vivere e star bene dopo che loro era stato estirpato lo stomaco; d'altra parte vi sono degli individui con una salute sufficientemente buona, la cui digestione gastrica è presso a poco nulla (Hayem e Winter).

Le variazioni quantitative e qualitative dell'acidità sono interessantissime ed importantissime a conoscere. Vi può essere aumento o diminuzione di questa acidità.

Essa può raggiungere il 3, 4 per 1000 e più. Può anche raggiungere il 5 ed il 6 per 1000. Tuttavia io ho per mia parte qualche diffidenza riguardo a queste ultime cifre, che non ho ancora riscontrato. Infatti, quando s'abbandona *in vitro* il succo gastrico estratto dallo stomaco, la sua acidità aumenta qualche volta rapidamente, e in proporzioni considerevoli, allorchè non contiene una quantità abbastanza elevata d'HCl libero. Si può così osservare in alcune ore raddoppiare ed anche triplicare la dose degli acidi di fermentazione

organica. Le cose stanno altrimenti quando il succo gastrico è ricco in HCl libero.

L'*iperacidità* può essere dovuta sia agli acidi organici, sia all'HCl. Queste sono, almeno in teoria, due condizioni opposte. Infatti, quando l'HCl raggiunge e sorpassa il suo valore normale, tende a diminuire e ad arrestare le fermentazioni organiche acide.

L'*iperacidità organica* non esiste senza un certo grado di ristagno alimentare. Infatti qualche volta succede che la digestione gastrica è presso a poco nulla; non esiste acido cloridrico, e quasi nemmeno peptone, l'acidità totale non sorpassa 0,50 ed anche 0,20 per 1000. Tuttavia si trovano relativamente pochi acidi organici, ciò che è dovuto al fatto che le funzioni motrici dello stomaco continuano a farsi con sufficiente energia, gli alimenti passano nell'intestino senza aver avuto il tempo di subire un grado notevole di fermentazione.

Nelle condizioni opposte, quando il potere motore dello stomaco è indebolito, quando i liquidi soggiornano nella sua cavità distesa, quando avvi ristagno, le fermentazioni avvengono sovente con una grande intensità. L'acidità del contenuto stomacale in luogo di diminuire va aumentando. Per questa ragione negli individui nei quali al mattino a digiuno si trova ancora del liquido nello stomaco, avvi qualche volta un'acidità che raggiunge il 3 ed il 4 per 1000: sono gli acidi organici da fermentazione che ne fanno le spese.

In queste condizioni lo stomaco continua a secernere; la mucosa è sottomessa senza tregua alcuna all'eccitazione prodotta dalla presenza dei liquidi. La reazione del peptone non si presenta che tardi in seguito ad un pasto; in capo ad un'ora non se ne trova; ma se ne trova al mattino a digiuno nel liquido che ha soggiornato lungo tempo nello stomaco. È dunque avvenuta una digestione lenta, come avviene in presenza d'una quantità elevata di acidi organici e d'una quantità insufficiente d'HCl.

Bisogna aggiungere che le fermentazioni anormali che avvengono nello stomaco possono senza dubbio essere di tal natura da dare origine a quei prodotti tossici analoghi alle ptomaine, ai quali Bouchard ha attribuito un'azione sì grande nella dilatazione gastrica. Non si sa d'altra parte, che le sostanze albuminoidi possono originare dei veleni, che vi sono delle albumine tossiche?

La digestione gastrica, in queste condizioni, è sottomessa ad un vero circolo vizioso. Infatti il ristagno dei liquidi produce un'irritazione permanente della mucosa; la peptonizzazione, benchè molto imperfetta, prosegue senza riposo. Si deve pensare che l'eccitabilità della mucosa gastrica deve indebolirsi ed esaurirsi. L'apparato ghiandolare dello stomaco, come tutti gli altri, ha bisogno di riposarsi e di rifarsi nell'intervallo dei suoi periodi d'attività.

L'iperacidità organica non è che una falsa iperacidità che corrisponde al contrario ad una vera ipoacidità fisiologica, vale a dire cloridrica.

L'*iperacidità cloridrica*, l'ipercloridria (G. Sée) si presenta con un diverso decorso. Le fermentazioni organiche sono sovente poco accentuate. Il succo gastrico non ha alcun odore. Le sostanze amilacee sono rigonfie, ma poco modificate. Può avvenire che lo zucchero scompaia assai rapidamente dallo stomaco e che non se ne riscontri più in capo ad un'ora: l'azione della saliva, come le fermentazioni organiche, trovasi infatti sospesa.

Le reazioni qualitative dell'HCl si manifestano tanto più nettamente quanto maggiore è la quantità dell'HCl libero. Col violetto di metile, la colorazione bleu è manifesta; colla soluzione debole di verde brillante, si ottiene un intenso passaggio dal bleu al verde ed anche al giallo foglia morta. Colla soluzione

alcoolica di floroglucina-vanillina, si manifesta una colorazione di un rosso-carminio, la quale presentasi intensa molto tempo prima che il miscuglio della soluzione e del succo gastrico sia seccato.

Il verde brillante abbandonato insieme al succo gastrico, si decolora completamente in alcune ore.

L'acidità totale è elevata; raggiunge il 2,50, 3 ed anche il 4 per 1000.

Col processo di Hayem-Winter, si constata una quantità di HCl libero superiore alla normale: si trova fino ad 1 e 1,50 ed anche più d'HCl libero per 1000. Esistono quindi delle condizioni favorevoli ad una digestione molto energica delle sostanze albuminoidi. Ciò si traduce, quando si faccia uso del metodo di Hayem-Winter, con una cifra elevata del cloro in combinazione organica, azotata. È questo l'indizio d'un lavoro digestivo esagerato? Hayem pretende che ciò possa anche accompagnarsi con un lavoro molto imperfetto e difettoso. Vi sarebbe la quantità, ma non la qualità.

Comunque siasi, il fatto più importante è l'ipersecrezione cloridrica, indizio d'uno stato particolare d'irritabilità della mucosa.

Il più spesso le digestioni artificiali si fanno tanto più rapidamente, quanto più considerevole è la quantità dell'HCl libero nel succo gastrico; quindi Ewald dichiara che la ricchezza di questo succo in HCl è la misura del suo potere digestivo. Hayem pretende che la diminuzione del potere digestivo reale possa accompagnarsi benissimo coll'ipercloridria, e che un succo gastrico di questa specie possa eseguire un lavoro qualitativamente molto cattivo. È difficile darne la prova. Noi pensiamo, per nostro conto, che non bisogna attribuire che un'importanza secondaria al lavoro di peptonizzazione *completa* eseguito dallo stomaco.

L'ipercloridria sembra accompagnarsi sovente coll'ipersecrezione gastrica. Infatti, in alcuni malati di questa categoria, si trova ancora a digiuno un succo gastrico chiaro, che non contiene che alcuni residui di sostanze alimentari, ma che presenta un'acidità elevata, e le reazioni energiche dell'HCl libero. Si può anche trovare un liquido simile nello stomaco a digiuno, il mattino, anche quando si è lavato l'organo la sera precedente. È un fatto che abbiamo nettamente constatato in parecchi malati. È questo uno degli argomenti più convincenti che possiamo invocare a favore dell'origine secretoria dell'HCl stomacale.

È la gastrosuccorrea di Reichmann.

Questa secrezione acida esagerata si riscontra pure nei vomiti nervosi e nelle crisi gastriche tabetiche.

L'ipercloridria può costituire il fenomeno più importante di alcuni stati dispeptici, quello che primeggia su tutti gli altri. Essa può essere sintomatica: così si riscontra nell'ulcera rotonda, e molto più raramente, eccezionalmente, nel cancro dello stomaco (1).

Per *ipoacidità* non si dovrebbe intendere che l'ipoacidità cloridrica, l'iperacidità organica non è infatti che un'illusione, la quale molto sovente s'accompagna ad una vera ipoacidità fisiologica. Ci siamo di già spiegati su questo punto.

In alcuni individui, il lavoro digestivo prodotto dallo stomaco è molto inferiore alla norma; ciò che si rivela con una diminuzione notevole dell'acidità totale, allorquando esistono pochi acidi da fermentazione organica. Basta, col pasto di prova usuale, trovare, in capo ad un'ora, un'acidità di 0,50 a

(1) V. per maggiori dettagli: Forme cliniche della dispepsia, pag. 276.

0,80, per essere certi che il lavoro gastrico è insufficiente. Quando si adopera il metodo di Hayem-Winter, questo si giudica da una diminuzione notevole della cifra del cloro in combinazione organica. Col processo dell'etere (Mathieu-Rémond), si trova una cifra debolissima quando si sieno dedotti dall'acidità totale gli acidi organici liberi: noi abbiamo così trovato 0,20 o 0,30, in luogo di 1,20 per 1000, che sembra rappresentare presso a poco la media fisiologica.

L'ipoacidità cloridrica semplice è per se stessa una circostanza senza grande gravità. Infatti si vedono a quando a quando degli individui con una salute del resto abbastanza soddisfacente, nei quali la digestione gastrica trovasi notevolmente al disotto del normale. È più giusto dire che la loro nutrizione non sembra molto difettosa. Hayem ha riscontrato da parte sua un certo numero di casi di questo genere.

Noi stessi abbiamo veduto un malato neurastenico, che, dopo essere stato assoggettato durante alcune settimane al regime latteo ed al *gavage* (ipernutrizione) con polvere di carne, presentava una digestione gastrica nulla. Tuttavia egli sopportò senza inconveniente il regime massimo dell'ospedale. Le urine contenevano una quantità abbastanza elevata d'urea. Un canceroso dello stomaco trovavasi in condizioni analoghe.

Bisogna dunque ammettere che in alcuni individui la digestione degli albuminoidi possa farsi esclusivamente nell'intestino.

L'ipocloridria si può riscontrare in malati affetti da dispepsia nervosa, specialmente nei nevrastenici. Essa si presenta pure in coloro che hanno una lesione distruttiva della mucosa, e specialmente nella gastrite cronica. È un fenomeno che accompagna alcune forme di dilatazione gastrica. È uno dei sintomi della grande dilatazione, della dilatazione permanente con istasi continua dei liquidi, senza ipersecrezione cloridrica; essa s'accompagna allora a fermentazioni anormali che si manifestano con una ricchezza eccessiva in acidi organici.

L'ipocloridria è una manifestazione quasi obbligatoria delle grandi lesioni distruttive dello stomaco, e specialmente del cancro. Non è che eccezionalmente, e soltanto, sembra, nei casi in cui il cancro succede ad un'ulcera rotonda, che esso è accompagnato da ipercloridria.

Infine, secondo Jaworski e Boas, l'ipocloridria potrebbe succedere all'ipercloridria in alcuni casi di catarro gastrico progressivo. In un primo periodo, in virtù d'una certa irritazione infiammatoria, vi sarebbe esagerazione della secrezione cloridrica, poi, in una seconda fase, esaurimento od anche distruzione della mucosa. L'HCl scomparirebbe per il primo, poi la pepsina, il presame ed il muco.

Quest'abolizione dei caratteri fisiologici della mucosa si riscontrerebbe egualmente nelle atrofie gastriche, ed in particolare in quelle che sono sintomatiche dell'anemia grave, perniciosa.

Riassumendo, l'ipoacidità fisiologica, l'ipocloridria può essere un fenomeno senza gravità, passeggero, in individui che non hanno lesioni gravi dello stomaco, o al contrario, l'indizio d'una lesione distruttiva e d'uno stato generale dei più serii. È necessario, in queste condizioni, ricercare come si comporta l'urea. Si sa che in generale, essa diminuisce molto nel cancro, che non è forse soltanto un'affezione locale, ma anche una malattia generale (Rommelaere). Forse anche vi esistono delle lesioni concomitanti, parallele, del pancreas, del fegato, della mucosa intestinale, che impediscono a questi organi di supplire lo stomaco insufficiente.

Nello stesso tempo che della cifra dell'urea, bisogna tener calcolo delle

variazioni del peso del malato; l'urea aumenta pel fatto del dimagramento, della denutrizione delle masse azotate.

Devesi conservare ancora l'espressione d'anacloridria? Hayem la sopprime arditamente. Infatti, servendosi del suo metodo, si trova sempre che esiste una certa quantità di cloro combinato, ciò che suppone, dice egli, l'esistenza ad un dato momento, di una certa quantità d'HCl. Non vi è dunque grande vantaggio, in tutti i casi, a conservare questo termine; basta quello d'ipocloridria. Solamente è conveniente d'indicarne il grado.

L'espressione d'anacloridria aveva soprattutto la sua ragione d'essere quando non ci si serviva che dei reattivi coloranti, che le ricerche recenti hanno dimostrato insufficienti, benchè il loro uso possa rendere ancora dei grandissimi servigi nella pratica.

In alcuni casi esiste certamente un' esagerazione della secrezione allorchè il succo gastrico ha perduto le sue proprietà chimiche, e specialmente la sua acidità cloridrica. È sempre difficile, è vero, di assegnare alla saliva la sua parte nel liquido accumulato nello stomaco. In alcuni casi tuttavia, sembra che realmente esista *gastrorrea* semplice (1).

La presenza dei peptoni sembra indicare che, ad un certo momento, ha esistito dell'HCl libero. La peptonizzazione infatti non avviene che molto più lentamente in presenza degli acidi organici.

La *digestione* salivare prosegue nello stomaco durante un certo tempo, molto più lungamente senza dubbio di quello che non l'abbiano creduto alcuni autori. Si trovano dei prodotti di trasformazione delle sostanze amilacee nel più gran numero dei casi, durante tutta la durata della digestione. Si trovano, destrina messa in evidenza dalla soluzione jodo-jodurata, zucchero, facilmente svelato dal reattivo di Fehling. È più raro di non trovare dello zucchero e di non riscontrare che la colorazione bleu del joduro d'amido. È vero che non è facile decidere in qual momento l' azione della saliva è stata sospesa; la destrina e lo zucchero possono non essere stati ancora nè assorbiti, nè evacuati al momento in cui si pratica l'esame. I prodotti, che risultano dall'insalivazione, persistono allorquando viene arrestata l' azione della saliva. È probabile tuttavia che sia necessario un grado elevato d'acidità gastrica per arrestare quest'azione.

La *pepsina* scompare dal succo gastrico molto meno facilmente che l'HCl libero, la cui scomparsa non è del resto, nella grande maggioranza dei casi, che il risultato della sua combinazione colle sostanze albuminoidi. È rarissimo che nel succo gastrico non esista una quantità di sostanze pepsinogene sufficiente affinchè la peptonizzazione possa farsi in presenza di una quantità conveniente d'HCl, come lo dimostrano facilmente le digestioni artificiali.

E così dicasi del fermento che coagula la caseina in un mezzo leggerissimamente acido od alcalino: il presame (*Labferment*).

Esame microscopico del contenuto stomacale (2). — L'esame microscopico del contenuto stomacale può fornire alcuni dati utili per la diagnosi.

A digiuno, si possono riscontrare dei fiocchi di muco che, sotto l'influenza dell'HCl, hanno preso l'aspetto di spirali; inoltre elementi cellulari epiteliali,

(1) Il termine *gastrosuccorrea*, che significa secrezione esagerata d'un succo gastrico ipercloridrico, è dunque opposto al termine *gastrorrea* che indica la secrezione in quantità considerevole d'un liquido presso a poco sprovvisto di qualità digestive.

(2) Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten, 1890.

venuti dalla bocca, dall'esofago e dallo stomaco. Accade anche di riscontrare dei piccoli frammenti di mucosa (Boas), i quali ci possono dare delle indicazioni sull'esistenza o no della gastrite. Si possono pure vedere dei cristalli diversi di colesterina, di tirosina. Durante il periodo digestivo, si trovano, come facilmente si intenderà, dei detriti alimentari di diverso genere: granuli d'amido, cellule vegetali, fibre muscolari, fibre elastiche, corpuscoli di grasso, cristalli d'acidi grassi, ecc. Ciò non offre che un interesse mediocre. La conservazione della striatura delle fibre muscolari sembra indicare un indebolimento del potere cloridropeptico del succo gastrico.

Nello stomaco può esistere un numero considerevole di microbii di diversi ordini. Alcuni di essi possono venir considerati come facenti normalmente parte della costituzione del succo gastrico: così il bacillo della fermentazione lattica, quello della fermentazione butirrica. Lo stesso dicasi delle spore del *mycoderma aceti.* Si riscontrano frequentemente delle spore di lievito di birra, o di altri saccaromiceti. Le sarcine sono pure dei parassiti che frequentemente si riscontrano, specialmente nei casi di dilatazione.

L'abbondanza di questi diversi parassiti può servire a dimostrare e a misurare il ristagno dei liquidi (Boas, Minkowski).

La flora gastrica, come si comprende, è molto ricca; Bary (1), che ha esaminato 17 stomachi da questo punto di vista, ha riscontrato: la *sarcina ventriculi*, l'*oïdium lactis*, diverse mucedinee, funghi che appartengono alle specie che si riproducono per gemmazione, senza azione sopra i liquidi fermentescibili, il bacillo sottile, il bacillo amilobatterio, una specie particolare alla quale egli ha dato il nome di bacillo genicolato.

Abelous (2) ha riscontrato 16 specie di batterii differenti, di cui 7 conosciuti: *sarcina ventriculi*, *bacillus pyocyaneus*, *bacterium lactis aerogenes*, *B. subtilis*, *B. micoïdes*, *B. amilobatterio*, *vibrione virgola*, ed inoltre 8 bacilli, ed 1 micrococco, ancora sconosciuti. Alcuni di questi microorganismi avrebbero, secondo l'opinione di Pasteur e Duclaux, un'azione utile nella digestione, ma specialmente nell'intestino. Capitan e Morau hanno trovato quasi costantemente dei bacilli che dànno delle belle colture rosse, bianche e gialle.

È certo che un gran numero di microbii possono essere introdotti nello stomaco: essi possono essere indifferenti, forse utili, e nocivi.

Minkowski riassume così l'azione nociva dei microorganismi contenuti nello stomaco: 1° possono dar origine a prodotti irritanti per la mucosa gastrica; 2° possono provocare la produzione di gas la cui presenza diviene una causa di molestia, di distensione e di dilatazione; 3° le fermentazioni possono fabbricare delle sostanze tossiche; 4° nella fermentazione delle sostanze albuminoidi si possono produrre sostanze alcaline capaci d'ostacolare la digestione stomacale neutralizzando l'HCl; 5° infine, le fermentazioni gastriche possono avere una grande influenza sulle funzioni dell'intestino.

Due condizioni possono attenuare l'effetto nocivo dei microbii: l'evacuazione rapida del contenuto stomacale nell'intestino, in modo da evitare il ristagno, e l'azione antisettica, antifermentativa del succo gastrico.

L'azione incontestabilmente antisettica del succo gastrico è dovuta all'HCl contenutovi.

Allorchè si abbandona a sè del succo gastrico di cane, si sterilizza com-

---

(1) Beitrag zur Kenntniss der niedren Organismen im Mageninhalt; *Archiv für experimental Pathol. und Therapie*, Bd. XX, pag. 243.

(2) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CVIII, pag. 310.

pletamente in 8 giorni (1). Esso fa scomparire la virulenza del bacillo della tubercolosi in 18-36 ore, quella del *bacillus anthracis* in 15-20 minuti; le spore però persistono; il bacillo d'Eberth è ucciso in 2 o 3 ore; lo spirillo del colèra asiatico in 2 ore. Tutte queste ricerche sono state fatte alla stufa a 38°. L'HCl in soluzione produce lo stesso risultato del succo gastrico. La fermentazione lattica ed acetica vengono pure arrestate dal succo gastrico (Cohn).

Quest'azione microbicida è tuttavia attenuata dalla presenza del peptone e delle altre sostanze suscettibili di combinarsi coll'HCl, come hanno veduto Hamburger (2) e Cohn. Devesi necessariamente ammettere, in ogni caso, con Vignal, che i numerosi microbii dell'intestino siano sfuggiti all'azione del succo gastrico. Essi del resto hanno forse un'azione utile nella digestione intestinale (Duclaux, Pasteur) (3).

Si noterà, d'altra parte, che l'antisepsi completa del succo gastrico di cane non si verifica che in parecchi giorni, e che alcuni bacilli, quello della tubercolosi ad esempio, non perdono la loro virulenza che in 18-36 ore. Non sembrano dunque dover essere distrutte nelle condizioni normali della digestione. La tubercolosi gastrica è tuttavia cosa rara, molto più rara che la tubercolosi intestinale.

È probabile che l'azione dell'HCl non sia la sola che limiti le fermentazioni anormali dello stomaco e dell'intestino.

Le fermentazioni anormali possono mettere in libertà dei gas diversi; sono stati riscontrati nello stomaco l'ossigeno, l'azoto, l'acido carbonico e l'idrogeno (Popoff), l'idrogeno e il gas delle paludi (F. Schultze), l'acido carbonico, l'idrogeno, gli idrogeni carbonati, l'ossigeno, l'azoto e l'idrogeno solforato (Ewald). In alcuni casi questi gas sono infiammabili; si sono veduti accendersi al contatto d'una fiamma all'orifizio boccale.

Il timpanismo gastrico non è sempre da attribuire a gas da fermentazione; possono esistere nello stomaco dell'aria deglutita, e forse anche dei gas secreti dalla mucosa a spese del sangue. Si sa che si è voluto spiegare in questo modo il meteorismo che si presenta qualche volta rapidamente nelle isteriche. Nei casi d'insufficienza pilorica, potrebbe prodursi un riflusso dei gas dall'intestino nello stomaco.

Fenomeni motori. — I movimenti dello stomaco hanno una grande importanza, tanto dal punto di vista della buona esecuzione del lavoro digestivo allo stato normale, quanto dello stabilirsi, in condizioni patologiche, di diversi fenomeni dispeptici.

Questi movimenti hanno per risultato di mescolare intimamente gli alimenti col succo gastrico e colla saliva, e, venuto il momento, di scacciarli nel duodeno attraverso al piloro. Non è ancora ben stabilito che gli alimenti siano sottomessi ad una specie di circolazione regolare dal piloro al cardias e dal cardias al piloro. Rossbach (4), che ha fatto le ricerche più recenti sulla motilità dello stomaco, assicura che nel cane i movimenti peristaltici, deboli al principio, assumono un'intensità sempre più considerevole durante 4 ad 8 ore. Il grande cul di sacco è quasi immobile, ma si fa una contrazione

(1) J. Straus et Wurtz, De l'action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes; *Archives de Médecine expérimentale*, t. I, pag. 370, 1889.

(2) *Centralblatt für klin. Med.*, n. 24, 1890.

(3) Vignal, *Archives de Physiologie*, 1887.

(4) Die Bewegungen des Magens, u. s. w.; *Deutsche Archiv für klin. Med.*, Bd. XLVI, 1890, p. 298.

energica verso l'antro prepilorico. Le contrazioni cominciano nel mezzo dello stomaco, divengono sempre più intense a misura che si avvicinano al piloro. Sotto la loro influenza, si produce una depressione profonda della parete che si sposta progressivamente verso il piloro. Il piloro stesso resta completamente chiuso durante 4 ad 8 ore; in tutto questo tempo, non lascia passare una goccia di liquido. La carta di tornasole posta dal lato duodenale della valvola pilorica non si colora in rosso (*a*). L'evacuazione del contenuto stomacale, in capo a questo lasso di tempo, si fa rapidamente; avvengono 4 o 5 getti di seguito di chimo nel duodeno, di modo che lo stomaco si vuota in 20 o 30 minuti. Non è senza interesse di ricordare che Ch. Richet ha constatato in un malato, al quale era stata fatta la gastrotomia per un restringimento insuperabile dell'esofago, che le cose avvengono esattamente nel modo stesso che nei cani di Rossbach.

" Gli alimenti non iscompaiono dallo stomaco successivamente. Sembra al contrario che ad un certo momento essi passino in blocco, per così dire, nell'intestino. Lo stomaco non impiega più d'un quarto d'ora a svuotarsi completamente. Durante 3 ore e mezzo, io suppongo, la massa alimentare non cangierà di volume; ma una mezz'ora di più e quasi tutto sarà scomparso, di modo che non si potranno trovare nello stomaco che dei residui di questi alimenti „ (1).

Per contro Busch, in un malato che aveva una fistola gastrica, ha veduto il piloro aprirsi, ed il chimo cominciare ad abbandonare lo stomaco già 15 minuti dopo l'ingestione degli alimenti (2).

Sembra che, il più sovente nell'uomo, le cose avvengano come hanno indicato Ch. Richet e Rossbach; infatti, dopo il pasto di prova di Ewald (60 grammi di pane, 250 gr. di the), si vede dopo circa 1 ora e mezzo la quantità di liquido contenuto nello stomaco diminuire molto rapidamente.

Devonsi in ogni caso considerare nei fenomeni motori due elementi che possono agire in senso opposto: la contrazione della muscolatura propria delle pareti gastriche e quella del piloro.

Sulle anomalie dell'azione del piloro, non sono state fatte che delle ipotesi più o meno giustificate, delle ipotesi la cui verificazione non è facile. Potrebbe aversi rilasciamento od al contrario restringimento esagerato, contrattura del piloro.

Il piloro può essere insufficiente, come pel primo ha detto De Séré (3) e dopo di lui Ebstein (4), sia meccanicamente, sia per semplice rilasciamento muscolare. Una massa cancerosa che restringa il piloro può ulcerarsi, e formare così un anello rigido incapace di chiudersi, che lascia la comunicazione libera fra lo stomaco ed il duodeno e reciprocamente. Il semplice rilasciamento muscolare produrrebbe un effetto analogo.

L'insufficienza pilorica si riconoscerebbe alla scomparsa dei vomiti abituali, all'impossibilità di distendere lo stomaco coll'insufflazione d'aria o coll'introduzione di un miscuglio effervescente. Non sarebbe raro di vedere la diarrea

---

(*a*) [Sarà utile a questo proposito consultare gli studii recenti di A. Macfadien, M. Nencki e N. Sieber, i quali autori avrebbero trovato acida la reazione del contenuto del tenue fino alla valvola ileo-cecale (Untersuchungen über die klin. Vorgänge im menschlichen Dünndarm; *Archiv für exp. Path. und Pharmak.*, XXVIII, 3/4, pag. 311, riferito pure in *Centralblatt für Physiologie*, Bd. V, pag. 199, 1891) (S.)].

(1) Du suc gastrique chez l'homme et les animaux, par Ch. Richet; Thèse de Paris, 1878.

(2) W. Busch, *Virchow's Archiv*, Bd. XIV, pag. 140, 1858.

(3) *Gazette des hôpitaux*, n. 62, 1864.

(4) *Deutsche Archiv für klin. Med.*, Bd. XXXVI, pag. 295.

sopravvenire in queste condizioni; la si attribuisce al passaggio nell'intestino di sostanze incompletamente modificate dallo stomaco.

Al contrario la bile può passare dal duodeno nello stomaco e ostacolare la digestione gastrica.

In realtà è tanto difficile attribuire all'insufficienza pilorica un significato esatto, quanto di farne la diagnosi clinica nel maggior numero dei casi.

Il restringimento esagerato del piloro è stato invocato sovente; si comprende infatti quali sarebbero le conseguenze d'uno spasmo così localizzato. Vi sarebbe necessariamente ristagno degli alimenti al disopra, nello stomaco, e necessariamente anche dilatazione gastrica. Germain Sée ammette che molte gastralgie non sono in realtà che coliche del piloro dovute alla contrazione spasmodica di quest'anello fibroso. In favore di questo modo di vedere si può far notare che molto sovente, nella dispepsia nervo-motrice, si risveglia un punto doloroso colla pressione digitale, alla parte destra del cavo epigastrico, un po' al disopra dell'appendice dello sterno. Questo punto corrisponde abbastanza esattamente al piloro.

Si è attribuita anche un'azione importante allo spasmo pilorico nell'ipercloridria con atonia. L'HCl, in quantità esagerata, produrrebbe sulla mucosa gastrica un'irritazione viva; la chiusura spasmodica del piloro sarebbe la conseguenza di questa eccitazione esagerata (1). Le tonache muscolari si rilascierebbero al contrario al disopra di questo punto. Noi abbiamo tendenza, per nostra parte, a scorgere piuttosto in questi differenti fenomeni la conseguenza d'uno stato neuropatico che si ripercuote nello stesso tempo sulle funzioni motrici e secretorie dello stomaco. Si tratta in ogni caso d'individui predisposti, di neurastenici molto sovente, che reagiscono in una maniera esagerata e che presentano facilmente delle alternative ed anche un assieme di spasmo e di atonia (2).

Si è ammesso, per ispiegare la dilatazione dello stomaco, l'esistenza di erosioni del piloro, che avrebbero per rispetto a quest'orifizio l'azione che hanno le fessure al retto. Esisterebbe dunque una specie di pilorismo.

L'ulcera semplice situata in vicinanza del piloro sembra avere lo stesso effetto che queste pretese fessure.

Può esistere un rilasciamento primitivo delle tonache muscolari dello stomaco (Bouchard) o atonia acquisita del tessuto nervo-muscolare.

Alcune condizioni meccaniche, il restringimento pilorico per lesione organica, cancerosa o no, la degenerazione delle tonache muscolari dello stomaco, la gastrite cronica, le aderenze esterne possono produrre una dilatazione più o meno considerevole.

Il rilasciamento delle tonache muscolari produce sia la distensione gasosa, sia la dilatazione.

Noi indicheremo come devesi procedere per ricercare la distensione, la dilatazione, e per misurare la motilità dello stomaco.

Il malato da esaminare deve essere coricato sopra un letto o sopra un sofà. Deve respirare liberamente e profondamente, senza contrarre i muscoli addominali. L'esame dell'addome deve essere, per quanto è possibile, praticato a nudo.

Colla semplice ispezione si constata qualche volta digià la tumidezza della regione stomacale; lo stomaco può sporgere in modo riconoscibile e dise-

---

(1) R. von Pfungen, Ueber Atonie des Magens; *Klin. Zeit. und Streitfragen*, Wien 1887.

(2) G. Sée et Mathieu, *Revue de Médecine*, 1885.

gnarsi sotto la pelle. Qualche volta anche si sono vedute direttamente le contrazioni peristaltiche delle sue pareti (*peristaltische Unruhe* di Kussmaul). Colla percussione si possono sovente misurare con grande precisione i limiti della cavità gastrica. Bisogna procedere metodicamente, percuotere da prima sul torace, dal polmone verso lo stomaco. È facile determinare così il limite superiore di quest'organo; si riconosce subito e resta impressa nell'orecchio la sonorità che gli è speciale. Si percuote in seguito in senso contrario, dall'addome verso lo stomaco. Procedendo così, si giunge più facilmente a distinguere la sonorità dell'intestino, ed in particolare la sonorità dell'intestino crasso dal timpanismo gastrico.

Bouchard consiglia di percuotere con un plessimetro, o con delle monete, e d'ascoltare al tempo stesso; si arriva in questo modo a delimitare facilmente lo stomaco.

Si deve in seguito ricercare l'esistenza del guazzamento; per ciò bisogna praticare la succussione parziale digitale e la succussione totale ippocratica. La succussione parziale, dietro le indicazioni di Bouchard (1), si pratica deprimendo con due o tre scosse rapide e brusche, impresse coll'estremità delle dita, la regione addominale a livello della grande curvatura. Se esiste del liquido nello stomaco, si percepisce allora un rumore particolare di guazzamento. Per la succussione totale, si procede nello stesso modo che per la ricerca del fenomeno della succussione ippocratica nel pneumotorace. Se lo stomaco non contiene già del liquido, si può anche, quando sia necessario, far bere al malato un bicchiere d'acqua. Questa piccola quantità di liquido basta perchè si produca il fenomeno della succussione.

Sono stati proposti numerosi mezzi, più o meno originali, più o meno inoffensivi, per giudicare del grado di distensione o di dilatazione dello stomaco. Si è consigliato d'introdurre delle mescolanze fermentescibili nello stomaco solo, o successivamente nello stomaco e nel colon. Si è consigliato d'introdurre una sonda rigida che si spinge più lontano che è possibile, e di cui si cerca l'estremità attraverso alle pareti addominali, ciò che non può essere senza pericolo. Si è insufflata dell'aria attraverso una sonda introdotta nello stomaco; affondando più o meno questa sonda, si ricercava a qual momento la sua estremità si trovava al livello dei liquido; in quel momento si potevano percepire delle bolle gasose coll'ascoltazione. Noi passiamo sotto silenzio altri processi; quelli che abbiamo indicato devono bastare per determinare i limiti dello stomaco.

Allo stato normale, la sonorità dello stomaco, secondo le ricerche di Pacanowski (2), misura da 11 a 14 centimetri in senso verticale nell'uomo, e 10 centimetri soltanto nella donna, e nel senso orizzontale, 21 centim. nell'uomo, 18 nella donna. G. Sée ed io siamo arrivati a risultati analoghi.

Negli stomachi *distesi* l'aumento della capacità si fa soprattutto in alto, verso il torace, come è stato bene indicato da Malibran; nella *dilatazione*, essa si produce specialmente in basso. Bouchard considera come dilatato uno stomaco che a digiuno discende al disotto della linea ombellicale al margine delle false coste, uno stomaco nel quale a digiuno si riscontra ancora un guazzamento al disotto di questa linea.

È importantissimo di determinare se esiste *ristagno* dei liquidi nello stomaco. È un modo di misurare l'indebolimento del suo potere motore. Leube

(1) P. Le Gendre, Dilatation de l'estomac et fièvre typhoïde; Thèse de Paris, 1886.
(2) *Deutsche Archiv für klin. Med.*, aprile 1887.

ha proposto un mezzo semplice. Esso consiste nell'introdurre la sonda 5, 6 o 7 ore dopo un pasto ordinario e nel ricercare se lo stomaco contiene ancora del liquido. In capo a questo tempo esso deve essere vuoto (*a*). È anche molto importante di sapere se al mattino a digiuno lo stomaco contiene ancora del liquido o delle sostanze alimentari. Per fare questa ricerca è bene fare una lavatura a digiuno, oppure, se l'introduzione della sonda è impossibile, ricercare almeno l'esistenza dei fenomeni di succussione.

Klemperer (1) fa ingerire a digiuno 100 grammi d'olio d'oliva. In capo a due ore si evacua il contenuto dello stomaco. Negli individui sani, non devonsi trovare che 20 o 30 grammi d' olio. Ewald (2) e Sievers hanno proposto di somministrare un gramma di salolo. Il salolo non viene intaccato dal succo gastrico, ma lo è dal succo pancreatico. Si ricerca nell'urina l'acido salicilico che risulta dalla sua decomposizione. Basta di aggiungere all' urina alcune goccie di percloruro di ferro; in presenza dell'acido salicilico, si produce una colorazione violetta molto manifesta. Allo stato normale, questa colorazione deve comparire nelle urine in capo a 40-60 minuti.

Può aversi un ritardo considerevole anche allo stato normale, secondo alcuni autori; ma in casi di ristagno gastrico, l' acido salicilico non iscomparirebbe che molto tardi dalle urine. Se ne riscontrerebbe ancora in capo a 2 giorni, mentre allo stato normale esso è completamente scomparso in capo a 24 ore (Huber) (3) (*b*).

(*a*) [Nella donna, durante il periodo menstruale, possono aversi ancora normalmente residui di sostanze alimentari dopo più di sette ore dall'introduzione del cibo (S.)].

(1) *Münchener med. Woch.*, 1889, n. 19.

(2) *Therapeut. Monatsh.*, 1887.

(3) *Münchener med. Woch.*, 1889, n. 19, 1889. [Il metodo dell'olio e quello del salolo sono oramai abbandonati, perchè non rispondenti allo scopo; è finora sempre preferibile a tutti, per l'esame dell'attività motoria dello stomaco, il metodo di Leube (S.)].

(*b*) [Esiste ancora una confusione a proposito della dilatazione gastrica e del ristagno alimentare. Nel 1885 Bouchard ha introdotto l'elemento dilatazione nello studio della dispepsia nervosa. Data la dilatazione dello stomaco si ha, secondo Bouchard, la stasi degli elementi, fermentazioni abnormi, produzione quindi di sostanze tossiche; assorbimento di queste sostanze per parte della mucosa stomacale ed intestinale, quindi auto-intossicazione, indebolimento e deterioramento dell'organismo; da ciò tutto quel complesso di sintomi che si riscontrano negli ammalati affetti dalla cosidetta dispepsia nervosa.

Anche ultimamente in seno alla Società medica degli ospedali di Parigi (*Riforma medica*, nn. 48, 59, 63, 1892) s'impegnò una discussione su questo argomento fra Mathieu e Le Gendre, ma non pare che da questa discussione sia scaturita la luce. Bouchard ed anche Le Gendre dànno la massima importanza nella diagnosi di dilatazione al rumore di guazzamento provocato colla mano sullo stomaco digiuno. Ora niente di più fallace di questo sintoma per giudicare della capacità e delle condizioni motrici dello stomaco. Il rumore di guazzamento provocato colla mano a stomaco digiuno sull'addome, sia sulla regione epigastrica, sia altrove, non è sufficiente per ammettere una gastro-ectasia e tanto meno una gastro-ectasia con istasi alimentare; giacchè questo sintoma può verificarsi anche in uno stomaco piccolo; d'altra parte si provoca il guazzamento a stomaco digiuno in individui i quali non hanno affatto ristagno alimentare, come è facile accertarsi col sondaggio. Le Gendre dice che la mancanza di liquido dalla sonda, non è una ragione per negare la dilatazione, perchè i liquidi possono ristagnare nel cul di sacco dello stomaco. Ma quando si adopera un tubo Faucher e si lava il ventricolo con abbondante acqua, se nel ventricolo esiste del cibo, questo si vede sempre nell'acqua di lavatura.

Non basta nemmeno per dire dilatato un ventricolo il fatto che, quando dopo di averlo riempito d'acqua, si trova che il limite inferiore della sua ottusità giunge al di sotto della linea ombellicale trasversa, giacchè spesso trattasi di semplice ectopia gastrica. Altre volte invece esistono individui con istomaco enorme, senza ristagno alimentare, senza disturbi dispeptici. Devonsi dunque distinguere la megastria, la dilatazione semplice dello stomaco (capacità aumentata dell' organo) senza disturbi motori, l'ectopia dello stesso senza disturbi motori, la stasi alimentare con dilatazione e sovente anche con ectopia dell'organo. I primi tre stati possono o no essere accompagnati

Rémond (di Metz) ed io abbiamo proposto un mezzo che permette di valutare esattamente la quantità di liquido contenuto nello stomaco. Esso consiste nel misurare l'acidità del succo gastrico avanti e dopo l'introduzione nello stomaco di una quantità d'acqua conosciuta. Essendo data l'acidità del succo gastrico puro, del succo gastrico diluito e la quantità d'acqua aggiunta, è facile di valutarne il volume del liquido stomacale (1).

Si può dimostrare con questo metodo che basta pochissimo liquido per dare l'illusione di una quantità molto più considerevole; cosa che del resto si poteva prevedere.

Noi non faremo qui la storia dei *vomiti*. Il vomito infatti non è un atto di motilità alterata dello stomaco. Esso dipende soprattutto dall'azione del diaframma e delle pareti addominali; è un atto respiratorio (Arnozan) (2). Si è potuto descrivere un centro nervoso del vomito, vicino ai centri respiratorii. Il vomito si riscontra senza dubbio in molte lesioni dello stomaco, ma si vede anche in molte malattie d'altri organi, ed in particolare nelle intossicazioni di diversi ordini. Non si è in diritto di considerarlo come un sintoma gastropatico, benchè possa essere e sia assai sovente d'origine gastrica.

Fenomeni sensitivi. — Può esistere diminuzione, scomparsa, pervertimento od esagerazione delle sensazioni denominate da Lasègue sensazioni predigestive.

La fame può essere notevolmente esagerata, *bulimia;* essa può essere eccessiva; ciò non si riscontra allorchè esiste una lesione organica dello stomaco. È stata tuttavia notata, molto eccezionalmente, nel cancro di quest'organo. La bulimia si osserva soprattutto nelle nevrosi a manifestazioni gastriche, nella neurastenia, nel morbo di Basedow, nell'isterismo. La si riscontra ancora nelle malattie cerebrali, nel diabete mellito, nella gravidanza, nella convalescenza delle malattie acute, nella tubercolosi polmonare, in seguito a gravi emorragie. La *perversione* del gusto si osserva piuttosto nelle donne, nelle isteriche e nelle clorotiche. È la caratteristica d'uno stato nevropatico. Così dicasi dell'assenza del senso di sazietà. Alcune perversioni del gusto inducono le malate ad ingerire delle sostanze non alimentari (picamalacia).

La fame può essere abolita (anoressia); essa può essere sostituita da un senso di disgusto per gli alimenti. L'anoressia può dipendere semplicemente da una causa nervosa: neurastenia, isterismo, dispiaceri, e può costituire il sintoma predominante della dispepsia nervosa. Si sa come essa sia frequente nelle malattie acute. È dunque un fenomeno comune, senza grande significato.

Il disgusto per la carne ha, come si sa, un valore reale nella diagnosi di cancro dello stomaco. Non è tuttavia un segno patognomonico.

Nell'ulcera rotonda non havvi anoressia e la fame persiste; ma i malati temono il dolore che segue all'ingestione degli alimenti. Si è detto che nella ipercloridria si osserva la conservazione dell'appetito, specialmente degli alimenti albuminoidi. Le cose non istanno sempre così. Al contrario, nell'ipocloridria havvi sovente inappetenza, ma questa sembra prodursi specialmente quando esistono, come è frequente in queste condizioni, fermentazioni anormali, sorgente di fenomeni d'autointossicazione.

---

da disturbi dispeptici; il terzo è sempre accompagnato da disturbi gravi, i quali però nel maggior numero dei casi sono la conseguenza di lesioni meccaniche (stenosi pilorica), senza del resto voler negare la insufficienza motrice primitiva da paresi o paralisi della muscolare del ventricolo (LUIGI SANSONI)].

(1) *Soc. de Biologie*, 1890.

(2) Thèse de Paris, 1879.

Sensazioni dolorose. — Allo stato fisiologico, la digestione non è accompagnata che da una sensazione generale di soddisfazione e di benessere. Lo stomaco non può essere la sede che di sensazioni dolorose, e ciò, naturalmente, in condizioni morbose.

Queste sensazioni possono essere soltanto penose; esse possono non sorpassare i limiti d'una semplice molestia, o, al contrario, costituire un dolore intollerabile in alcuni casi.

La sensazione di peso, di pienezza dello stomaco, è una delle più frequenti, delle più comuni nei diversi stati di dispepsia, e si presenta specialmente nella dispepsia nervosa con o senza ipercloridria. Essa si accompagna sovente a cefalea, a senso di peso al capo, ad intorpidimento dello spirito, a malessere generale. Frequentemente vi hanno nello stesso tempo rutti gasosi e gusto acido.

Le sensazioni veramente dolorose sono spontanee o provocate.

I dolori spontanei sono indipendenti dall'alimentazione, od, al contrario, legati all'ingestione degli alimenti e alla loro elaborazione digestiva.

Il dolore può incominciare immediatamente dopo l'ingestione degli alimenti: ciò si verifica soprattutto nell'ulcera rotonda. Si pretende che allorchè l'ulcera ha sede al piloro, il dolore è più tardivo e che si presenta soltanto quando gli alimenti sono arrivati in contatto della lesione. In molti casi di dispepsia nervosa, il dolore non comincia che una mezz'ora, un'ora, un'ora e mezzo dopo la fine del pasto. Esso non ha un'intensità molto considerevole.

I dolori dell'ipercloridria si manifestano più tardi, in capo a 3-4 ore. Essi durano qualche volta fino al pasto successivo; vengono calmati dall'ingestione degli alimenti. Durante la notte verso 1 ora o le 2 del mattino si risvegliano di nuovo. In molti casi finiscono col vomito che è il termine dell'accesso. Così accade pure nell'ulcera rotonda. L'ipercloridria e l'ulcera rotonda sono le due affezioni che dànno luogo ai più intensi dolori.

In queste due affezioni si può riscontrare il quadro completo delle crisi gravi di cardialgia: dolori estremamente vivi all'epigastrio, che si ripercuotono in modo variabile verso gli ipocondrii o al dorso; pallore della faccia, sudori freddi, polso piccolo, tendenza alla sincope. I malati si storcono qualche volta letteralmente in preda a questi atroci dolori.

I dolori possono sopravvenire a digiuno, ancora nell'ipercloridria; i malati sopportano male la fame; questa è in loro dolorosa. Sotto la sua influenza essi hanno delle vere crisi penosissime di crampi pilorici. Questa sensazione dolorosa si può accompagnare a vertigini, a stordimenti, a cefalalgia (*gastroxynsis* di Rossbach, *gastroxie* di Lépine). L'ingestione degli alimenti, ed anche semplicemente d'una piccola quantità di liquido, basta per mettere fine a queste crisi.

Alcuni dolori gastrici sembrano in rapporto con processi anormali di fermentazione, colla produzione eccessiva di acidi organici: sono specialmente le sensazioni di bruciore, sovente accompagnate da una sensazione simile lungo l'esofago (pirosi). Tuttavia non si può guari dare un giudizio in proposito, e noi crediamo che sovente anche queste sensazioni sono sotto la dipendenza di uno stato particolare di nervosismo.

I dolori gastralgici possono scoppiare sotto svariatissime influenze. Alcune persone da questo punto di vista hanno una suscettibilità particolare; certe pietanze, certe bevande risvegliano il dolore quasi a colpo sicuro.

I dolori possono essere indipendenti da ogni ingestione alimentare; siano essi spontanei o consecutivi a qualche causa morale, sopravvengono indifferentemente allo stato di vacuità o di pienezza dello stomaco. Sovente allora essi prendono l'andamento di veri crampi. I malati accusano al cavo epiga-

strico una specie di serramento, di torsione dei più penosi. Questi dolori vengono molto sovente diminuiti dalla pressione esercitata al cavo epigastrico sopra una larga superficie.

Questi crampi gastrici si osservano frequentemente negli isterici, nelle clorotiche, negli anemici, nei neurastenici. Essi procedono per crisi capricciose separate da periodi di calma completa. La loro intensità può essere eccessiva. È utile ricordare che la scoperta dell'ipercloridria ha fatto sensibilmente diminuire il numero delle gastralgie *sine materia*. Le crisi dolorose della tabe, così ben descritte da Charcot, richiedono uno studio a parte; esse sopravvengono anche senza essere influenzate dall'alimentazione, e si accompagnano con vomiti ripetuti, qualche volta con ematemesi (Charcot).

Il dolore del cancro dello stomaco è ora spontaneo, ora provocato dall'alimentazione. Esso ha qualche volta una grandissima intensità.

Il dolore al cavo epigastrico può essere causato dalla pressione digitale. Ora esso ha sede, ciò che è frequente nella dispepsia nervosa, alla parte superiore destra del cavo epigastrico, un po' al disotto e a destra dell'appendice xifoide, ora esso è ripartito su tutta l'estensione della grande curvatura. Questo si osserva specialmente nella gastrite alcoolica e soprattutto nella gastrite ulcerosa. Nell'ulcera rotonda, il dolore prodotto dalla pressione ha qualche volta un'intensità grandissima.

Assorbimento. — Alcuni autori (Penzoldt e Faber) hanno tentato di misurare il potere assorbente della mucosa gastrica. Perciò essi somministrano delle capsule gelatinose contenenti del joduro di potassio che ricercano in seguito nella saliva. Negli individui sani, si può dimostrare la presenza del jodio nella saliva in capo a 10-15 minuti. Allo stato patologico, il jodio può non mostrarsi che molto più tardi, dopo 45 a 120 minuti. Non c'è niente che dimostri che la rapidità nella comparsa del jodio nella saliva misuri la rapidità d'assorbimento della mucosa gastrica. Infatti se il joduro di potassio è contenuto in una capsula di gelatina, questa capsula sarà disciolta più o meno rapidamente da un succo gastrico più o meno attivo; è precisamente con questo processo che Günzburg, e a suo esempio Marfan, Brunon (di Rouen), ricercano l'ipercloridria. La stessa esperienza non può dimostrare contemporaneamente il valore digestivo del succo gastrico e il potere d'assorbimento della mucosa. Infine non c'è niente che provi che l'assorbimento non abbia luogo nel duodeno.

Fenomeni di ripercussione a distanza. — Le manifestazioni inerenti agli stati dispeptici non sono quasi mai limitate allo stomaco. Nella grandissima maggioranza dei casi esistono dei fenomeni anormali, generali o parziali. Ora si tratta di disturbi della salute generale, ora d'un disturbo funzionale di questo o di quell'organo.

Non intendiamo enumerare qui i differenti sintomi di questo genere che si possono riscontrare; avremo occasione di passarli in rivista, a proposito delle diverse forme cliniche della dispepsia. Noi vogliamo soltanto enumerare le varie ipotesi che sono state proposte per ispiegare questi fenomeni.

I varii fattori invocati sono:

1° L'azione meccanica;

2° L'azione riflessa;

3° L'auto-intossicazione;

4° I disturbi della nutrizione generale.

Questi elementi non si escludono affatto, e si comprende benissimo che possano combinarsi; si comprende anche che sovente possa darsi la predominanza dell'azione di uno di essi. Tuttavia le ipotesi patogenetiche basate sopra queste possibilità suppongono che lo stomaco sia stato l'organo primitivamente leso, il *primum movens* della malattia. Diciamo subito che in un gran numero di casi, si tratta certamente d'una modificazione più generale, d'uno stato patologico del sistema nervoso. La nevropatia costituisce la malattia fondamentale, la gastropatia non ne è che l'espressione sintomatica.

1º Azione meccanica. — Lo stomaco disteso da gas può ostacolare la funzione degli organi vicini, sposta il diaframma e per mezzo suo il cuore ed il polmone. Da ciò un disturbo della circolazione e della respirazione. Devesi però dire che abitualmente trattasi d'un timpanismo addominale attribuibile tanto all'intestino quanto allo stomaco. Il timpanismo intestinale va sovente di pari passo col timpanismo gastrico.

Quest'azione meccanica non può avere che un'azione secondaria. Per se stessa non ispiega sufficientemente i disturbi qualche volta sì accentuati della circolazione e della respirazione.

2º Azione riflessa. — Si è in vero abusato delle azioni riflesse. Era molto facile con esse di spiegare tutto con un po' d'immaginazione ed alcune nozioni d'anatomia e di fisiologia. Esse hanno perduto molto terreno, tanto quanto ne hanno guadagnato le auto-intossicazioni. Esiste tuttavia un certo numero di fatti che non si possono spiegare che con esse. Così alcune azioni sul cuore. Qui i fenomeni morbosi si producono con una tale rapidità che manca il tempo per ispiegare la produzione della sostanza tossica.

Potain (1) ha veduto la dilatazione del cuore prodursi rapidamente sotto influenza dell'ingestione d'alimenti per se stessi inoffensivi: per alcune foglie di insalata ad esempio.

Negli ammalati colpiti da affezioni gastro-epatiche, Potain ha pure segnalato l'aritmia, il rumore di galoppo tricuspidale ed anche l'asistolia. Lasègue ha descritto un'aritmia particolare indipendente da affezioni organiche del cuore, che si riscontra sovente nei dispeptici.

La morte, come si sa, può dipendere da un colpo violento sull'epigastrio; si produce allora una sincope che ricorda molto quella che Tarchanoff provocava eccitando il peritoneo infiammato nella rana. Non trattasi in questo caso di un'azione inibitoria d'ordine riflesso? Non può l'azione rifiessa essere ancora invocata per ispiegare le vertigini, gli stordimenti, le obnubilazioni presentate da alcuni malati, lo stato di deliquio prodotto, ad esempio, da una viva fame in individui che non sono in istato d'inanizione?

È evidente che queste azioni riflesse si produrranno tanto più facilmente quando si tratterà di individui più eccitabili, di temperamento nevropatico. Devesi notare che i fenomeni riferiti sovente alle azioni riflesse, le vertigini, la cefalea, gli stordimenti, le sincopi, i disturbi della vista, ecc., si riscontrano soprattutto in istati dispeptici esenti da lesione gastrica grave, come faceva notare Lasègue. Gli accidenti di questo genere non si vedono nelle gastriti gravi, nel cancro dello stomaco. La vertigine a *stomacho laeso*, alla quale Trousseau dava una grande importanza, è il più spesso un accidente di questo genere, in rapporto molto più coll'eccitabilità morbosa del soggetto che colla

(1) *Bulletin médical*, n. 1, 1887.

lesione gastrica. I malati hanno vertigine prima di tutto perchè sono nevrastenici. Ciò spiega perchè questa vertigine non si riscontra nei cancerosi, ad esempio (Charcot).

In questi ultimi tempi Cuffer (1) ha spiegato gli accidenti cerebrali, sopravvenuti in casi di cancro dello stomaco, con una vera nevrite ascendente del pneumogastrico propagatasi fino al bulbo.

3° Auto-intossicazioni. — È ad esse che Bouchard attribuisce l'azione principale; esse possono essere d'origine contemporaneamente gastrica ed intestinale. La loro importanza sarebbe soprattutto considerevole quando havvi insufficienza della secrezione cloridropeptica e ristagno dei liquidi nello stomaco. Allo stato normale l'HCl esercita sul contenuto dello stomaco una vera azione antisettica; le fermentazioni gastriche sono pure limitate, e, d'altra parte, viene versato nell'intestino un numero molto meno grande di germi di diversa specie, germi di fermentazione, germi di malattia. La gastrectasia, mentre permette il ristagno dei liquidi nello stomaco, rende più facili, più abbondanti le fermentazioni anormali. Noi ritorneremo su questi diversi punti in modo più particolareggiato, a proposito della dilatazione protopatica dello stomaco.

Bouveret e Devic trattando coll'alcool il contenuto stomacale di un malato ipercloridrico ipersecretore hanno estratto una sostanza tossica capace di provocare la tetania iniettandola negli animali (2).

4° Disturbi nella nutrizione generale. — È evidente che in un gran numero di casi di lesione dello stomaco, od anche di dispepsia, senza lesione apprezzabile, havvi una notevole diminuzione della nutrizione generale. I malati dimagriscono, perdono le forze, e possono giungere, come nel cancro dello stomaco, fino ad un vero stato di cachessia. L'anemia perniciosa progressiva è legata intimamente, secondo alcuni autori, all'atrofia delle ghiandole speciali della mucosa stomacale. Non è tuttavia dimostrato che l'anemia sia la conseguenza diretta della lesione stomacale. Nella clorosi, esistono sovente dei disturbi digestivi che hanno una certa azione nell'evoluzione generale della malattia, e che è necessario di curare (Hayem). Una delle conseguenze dell'abbassamento delle funzioni della nutrizione, è la diminuzione della quantità d'urea contenuta nelle urine. Si è voluto scorgere in questa ipoazoturia un segno quasi patognomonico del cancro e soprattutto del cancro dello stomaco (Rommelaere). È certamente questa un'esagerazione. Tuttavia è vero che la proporzione dell'urea è diminuita in alcune dispepsie gravi. È un sintoma che bisogna ricercare in molti casi e che fornisce dei dati importantissimi sullo stato generale dei malati che si esaminano.

Rémond ed io, abbiamo dosato l'urea nei malati dispeptici che avevano una digestione gastrica presso a poco nulla. Ebbene noi abbiamo trovato ciò nondimeno qualche volta in essi una quantità d'urea superiore a 15 gr., oscillante fra 18 e 25 gr. Ciò non sarebbe sufficiente per respingere l'idea d'una dispepsia grave legata all'esistenza d'un neoplasma, poichè due dei nostri malati soffrivano di cancro di stomaco. È probabile che in questi casi la digestione si facesse quasi esclusivamente nell'intestino. Hayem e Winter hanno riscontrato anche

---

(1) *Revue de Médecine*, 1890.

(2) *Soc. de Biologie*, dicembre 1891. [V. pure: *Sulle autointossicazioni*, Lettura del prof. B. Silva al IV Congresso di Medicina interna tenuto in Roma nell'ottobre 1891, Milano].

degli individui, delle donne (i nostri malati erano uomini), nelle quali la digestione gastrica era nulla, ma tuttavia lo stato generale era assai soddisfacente. Esse potevano continuare a condurre una vita abbastanza attiva.

Hayem (1) ha veduto ancora la quantità d'urea aumentare molto in un ipercloridrico quando il suo stato generale si trovò migliorato.

Beau attribuiva altre volte alla dispepsia una grandissima importanza nella genesi delle malattie. Il cattivo funzionamento degli organi della digestione, la cattiva elaborazione delle sostanze di riparazione dell'organismo, dovevano condurre ad una decadenza (denutrizione) generale dei tessuti e questa manifestarsi con istati morbosi varii. Hayem ha ringiovanito una tale teoria dandole una base chimica. Egli constatò che il cloro in combinazione organica si trova sempre, in proporzione più o meno considerevole, in combinazione alcalina. Si tratterebbe di prodotti anormali, risultanti da una viziosa digestione; giacchè i prodotti di una perfetta cloropeptonizzazione devono essere acidi. Quando queste combinazioni alcaline sono in quantità elevata, lo stomaco somministra all'economia dei materiali di riparazione di cattiva qualità. Per Hayem questa nutrizione imperfetta è la causa di veri stati di diatesi, di malattia, di cachessia; così si spiegano l'anemia, la porpora, ecc. Ciò che Bouchard attribuisce alle fermentazioni secondarie, Hayem lo attribuisce invece ad una viziosa peptonizzazione. È possibile tuttavia che la vera digestione non si faccia nello stomaco; essa non vi è forse solo che preparata. Lo stomaco fu tolto ai cani, altri furono nutriti direttamente dal duodeno dopo la chiusura del piloro, senza che deperissero (Czerny); la digestione gastrica è qualche volta debolissima in individui con una salute soddisfacente; infine la quantità di cloro in combinazione organica non misura la peptonizzazione gastrica (Bouveret e Magnien (2), A. Mathieu e A. Rémond) (3).

Noi non consideriamo quindi come dimostrata l'esistenza di stati cachettici consecutivi all'esistenza d'una cloropeptonizzazione viziosa in uno stomaco dispeptico.

Noi crediamo più sostenibile, in certi casi almeno, l'opinione di Bouchard che invoca le fermentazioni anormali e l'auto-intossicazione da parte dei prodotti che ne risultano.

Il più spesso tuttavia, e questo va per noi in prima linea, è lo stato generale che consideriamo come protopatico: la nevropatia, l'anemia, le intossicazioni croniche (alcoolismo, saturnismo).

Modificazioni delle urine. — Le urine possono, nelle dispepsie gastriche, subire delle modificazioni capaci di fornire delle indicazioni speciali alla diagnosi.

Acidità dell'urina. — Sembra che esista un bilancio fra l'acidità del succo gastrico e quella dell'urina. Pare che la quantità d'acido fornita al succo gastrico durante la digestione faccia difetto nell'urina. Bence Jones ha infatti dimostrato che l'urina diviene più povera in acido un po' dopo il pasto, neutra in capo a 3 ore, alcalina dopo 5 a 6 ore. Queste ricerche sono state confermate da Robert, Owen Rees, Quincke, Maly, Gley e Lambling (4).

Georges è giunto al risultato che l'urina è alcalina 2 ore dopo il pasto;

(1) Du chimisme gastrique.
(2) *Lyon médical*, 1891.
(3) *Gazette des hôpitaux*, 1891.
(4) Boas, Diagn. und Therap. der Magenkrankh., pag. 187, 1891. — Gley et Lambling, *Revue biologique du Nord de la France*, t. I, 1888-1889.

quest'alcalinità aumenta fra le 3 e le 5 ore. A questo momento l'urina ridiviene rapidamente acida. L'urina è più acida con una nutrizione vegetale che con una animale. È al mattino che l'acidità è al suo massimo.

Quincke ha fatto notare che l'urina tende a divenire alcalina allorchè vi sono vomiti abbondanti o quando si praticano delle lavature evacuanti. Secondo Sticker e Hübner, l'acidità del succo gastrico dovuta ad acidi organici non ha influenza sull'acidità dell'urina.

L'assenza di variazioni fisiologiche dell'acidità dell'urina parlerebbe in favore di una secrezione insufficiente d'HCl.

Cloruri dell'urina ed urea. — Jaworski e Gluzinsky hanno pei primi dichiarato che la ricchezza dell'urina in cloruri diminuisce nell'ipercloridria. Succede lo stesso quando, in seguito a vomiti abbondanti, havvi una perdita di una quantità notevole di succo gastrico.

Stroh (1) ammette che nell'ulcera rotonda, nell'iperacidità, nella dispepsia nervosa semplice e nella clorosi, vi sia eliminazione d'una quantità normale di cloruri per le urine. Havvi diminuzione costante nell'ipersecrezione cloridrica cronica.

Jaccoud ha segnalato la diminuzione della quantità dei cloruri nel cancro; ma è probabile che ciò dipendesse dai vomiti del suo malato (Bouveret).

Altri autori hanno attribuito un'importanza più grande alla quantità d'urea. Rommelaere di Bruxelles era giunto alla conclusione che nei tumori maligni, qualunque sia la loro natura morfologica, la cifra dell'urea nell'urina discende gradatamente e finisce per restare inferiore a 12 grammi nelle 24 ore. Applicata al cancro dello stomaco questa formula acquistava una grande importanza diagnostica. Rommelaere non ha tardato a trovare contradditori (Dujardin-Beaumetz, Rommelaere, A. Robin, Deschamps, Kirmisson) (2).

La diminuzione dell'urea non è costante che nei periodi avanzati del cancro quando in generale la diagnosi è digià affermata da un insieme di fenomeni (G. Rauzier).

Bouveret (3) ha cercato quest'indicazione diagnostica nel rapporto dell'urea ai cloruri, che è in media di 2, 3 allo stato normale (25 grammi d'urea per 11 di Na Cl). Nell'ipercloridria il rapporto sarebbe superiore alla normale; nell'ipocloridria, sarebbe notevolmente inferiore.

Noi abbiamo ripreso queste ricerche, L.-A. Hallopeau ed io. Abbiamo trovato che se la legge proposta da Bouveret è esatta nel maggior numero dei casi, essa è tuttavia qualche volta errata. Insomma, il rapporto dell'urea ai cloruri non fornisce sulla digestione gastrica dati molto più utili che la semplice ricerca dell'urea. Noi non abbiamo del resto constatato la diminuzione dei cloruri urinari segnalata dagli autori nell'ipercloridria con ipersecrezione e stasi gastrica.

J. Müller (citato da Boas), contrariamente alla maggioranza degli autori, ha trovato un aumento dell'azoto eliminato in 7 carcinomatosi. Sarebbe a spese dei loro proprii albuminoidi che questi ammalati avrebbero fabbricato quest'urea.

L'albumina si riscontra qualche volta nei dispeptici. Bouchard ammette un'albuminuria d'origine gastro-intestinale. La si riscontra particolarmente

(1) *Inaug. Dissert. Giessen*, 1888.
(2) Rauzier, Thèse de Montpellier, 1889. — A. Deschamps, Thèse de Paris, 1884.
(3) *Revue de Médecine*, 1891.

nella fase dispeptica iniziale della tubercolosi. G. Sée e Bouchard hanno segnalato la peptonuria negli individui con dilatazione gastrica; Maixner (1) l'ha veduta sopravvenire allorchè esistevano delle ulceri gastro-intestinali.

La ricerca della pepsina, dell'indacano e del rosso d'indaco nell'urina, non ci ha fornito indicazioni applicabili alla conoscenza della dispepsia.

Litten (2) ha visto il colorito rosso dell'urina, prodotto dall'aggiunta d'una piccola quantità di percloruro di ferro, mostrarsi dopo fenomeni dispeptici seguìti da coma. Le condizioni sarebbero presso a poco analoghe a quelle del coma diabetico.

Senator (3), dopo un'indigestione grave, ha constatato la presenza d'una certa quantità d'acido solfidrico nell'urina.

Sono queste prove d'auto-intossicazione.

La presenza nell'urina di acidi solfo-coniugati in eccesso indicherebbe egualmente un processo eccessivo di fermentazione gastro-intestinale.

II.

TIPI CLINICI DELLA DISPEPSIA

Noi non abbiamo fatto altro finora che passare in rivista, separandoli dal complesso clinico al quale appartengono, i diversi sintomi che possono essere la manifestazione di disturbi nella funzione dello stomaco. Non ci siamo dati cura di sapere se la dispepsia fosse primitiva o secondaria, con o senza lesione. Ci conviene ora presentare i differenti tipi clinici della dispepsia come si concepiva una volta. La si considerava allora come uno stato morboso di cui lo stomaco era la sede principale, senza che si potesse riferire a lesioni ben nette di quest'organo.

Le dottrine, da questo punto di vista, hanno subìto grandi variazioni, ma, come accade sovente, le teorie girano in un cerchio ristretto, e le medesime ipotesi ricompaiono successivamente. Ciò che cambia sono gli argomenti sopra i quali sono appoggiate.

La dispepsia essenziale, nervosa o nervo-motrice, opposta alla dispepsia sintomatica, compare con Cullen (4). Broussais (5) riferisce tutto alla gastrite. Quest'opinione ha per lungo tempo dominato nella scienza, e ciò tanto più inquantochè la dottrina di Broussais aveva assolutamente bisogno di una lesione; essa trovò ancora dei difensori fino a questi ultimi tempi, specialmente in Germania. Tuttavia Barras (6) ritorna alla dispepsia nervosa appoggiandola sul dolore; la base della dispepsia, per lui, è la gastralgia. Con Chomel (7), la dispepsia riprende un senso più largo; essa corrisponde al disturbo funzionale dell'apparato gastro-intestinale, ed è dovuta soprattutto alla debolezza ed all'irritabilità di quest'apparato. Di là all'alterazione primitiva dei poteri digestivi ammessa da Trousseau, non c'è distacco notevole (8).

---

(1) *Zeitschrift für klin. Med.*, Bd. VIII, pag. 234.

(2) Eigenartiger Symptomencomplex in Folge von Selbstinfection bei dyspeptischen zuständen; *Zeitsch. für klin. Med.*, Bd. VII, S. 81.

(3) Bouchard, Leçons sur les auto-intoxications.

(4) Éléments de Médecine pratique, Paris 1787.

(5) Traité des phlegmasies chroniques, 1811.

(6) Gastralgies et entéralgies, Paris 1838.

(7) Des dyspepsies, 1858.

(8) *Clinique médicale*, Paris 1861.

Disgraziatamente lo studio della dispepsia doveva basarsi esclusivamente sui fenomeni accusati dall'ammalato o esternamente apprezzabili senza diretta esplorazione; ne è risultata senza serio fondamento una divisione delle dispepsie in un numero troppo grande di varietà. L'esame del contenuto dello stomaco, inaugurato da Leube, proseguito da un gran numero di autori coll'aiuto dei reattivi qualitativi e delle analisi quantitative ha condotto da 5 o 6 anni a questa parte a dare un posto preponderante all'elemento chimico.

A lato delle dispepsie chimiche prendevano posto le dispepsie nervose, caratterizzate soprattutto dall'assenza dei segni indicanti un disturbo nelle operazioni chimiche dello stomaco. Leube (1) ammetteva una nevrosi gastrica, basandosi sull'assenza di stasi e di disturbi chimici in alcuni casi: è la pseudo-dispepsia di G. Sée. Riegel (2) fece egualmente osservare che potevano esistere disturbi di motilità e di secrezione d'origine nervosa. Infine con Ewald (3) un certo numero di autori si accordarono ad attribuire la dispepsia nervosa ad uno stato generale di nevropatia.

È alla malattia di Beard, alla neurastenia, che si annette il più sovente la dispepsia. I fenomeni dispeptici sono uno dei fattori più comuni di questa nevrosi (Charcot, Bouveret, ecc.).

Per parte nostra, ci siamo potuti convincere che si trovano sotto l'influenza dello stato generale di nevropatia costituzionale i diversi tipi della dispepsia con o senza disturbo nelle operazioni chimiche; i tipi clinici della dispepsia sono, per noi, il più sovente, ma non sempre, delle forme cliniche della dispepsia nervosa.

È possibile che oltre la dispepsia nervosa, non esista altra dispepsia che quella provocata dalla gastrite; ma bisogna dire anche che è difficilissimo, impossibile anche sovente in clinica, distinguerle l'una dall'altra. È sempre lo stesso problema che si presenta sotto differenti termini.

La dilatazione protopatica dello stomaco deve essere messa a parte. Quando ce ne occuperemo, vedremo che Bouchard le attribuisce un'importanza patogenica considerevole. Egli riferisce i fenomeni nevropatici, che altri attribuiscono alla neurastenia, agli accidenti d'auto-intossicazione da essa provocati.

Hayem (4) mette i disturbi del chimismo gastrico in prima linea nella divisione che egli propone degli stati dispeptici.

Secondo noi, gli stati gastro-dispeptici non possono utilmente essere classificati secondo un solo elemento semeiologico ed eziologico. Quello che bisogna porre in luce, è il fattore più importante, quello che domina l'insieme delle manifestazioni cliniche.

La divisione che proponiamo suppone la conoscenza dell'elemento chimico, ma non riposa esclusivamente su quello; essa non è eziologica, ma semplicemente patologica e clinica. Le stesse cause dànno infatti egualmente luogo alle differenti forme della dispepsia.

1° Dispepsia nervo-motrice semplice, senza iperacidità organica o cloridrica;

2° Ipercloridria;

3° Ipocloridria con istasi gastrica e sovente con iperacidità.

---

(1) *Deutsche Archiv für klin. Med.*, 1879. — *Berl. klin. Wochen.* 1880. — *Deutsche Archiv für klin. Med.*, 1883.

(2) *Zeitsch. für klin. Med.*, 1886.

(3) Krankheiten des Magens.

(4) *Société médicale des hôpitaux*, 16 ottobre 1891.

Questa classificazione non pregiudica nè la questione anatomo-patologica, nè quella eziologica. La gastrite è infatti sovente d'una diagnosi molto incerta, ed è possibile, probabile anche che essa possa dare origine ai tre gruppi semeiologici che sono stati enumerati. Del resto consacreremo ad essa un capitolo speciale.

1° **Dispepsia nervo-motrice.** — Sarebbe più giusto dire, con predominanza dei fenomeni nervo-motori. Non vi esiste nè iperacidità organica, nè ipercloridria; l'acidità totale può essere normale o inferiore alla normale, la ricchezza in HCl libero o combinato normale o debole. Può dunque esistere ipocloridria (1).

L'ipocloridria non pare aver importanza molto grande, se non esiste ristagno, e, per conseguenza, fermentazione acida esagerata. Il lavoro gastrico può essere minimo, quasi nullo. senza che lo stato generale ne soffra molto, come lo dimostrano fatti di diverso ordine, esperimentali o clinici.

Si è soppresso lo stomaco a dei cani, i quali hanno sopravvissuto ed anche prosperato. Von Noorden (2), che dosava l'azoto d'entrata e d'uscita, negli alimenti ingeriti, nelle materie fecali e nell'urina, ha veduto che le sostanze albuminoidi erano tanto bene utilizzate nei dispeptici a digestione gastrica insufficiente quanto negli individui sani. Individui robusti, sani, non dispeptici, possono presentare un grado notevole d'ipocloridria. Individui dispeptici a digestione stomacale limitatissima possono avere nelle loro urine una cifra quasi normale d'urea e non dimagrire. In alcuni anche, secondo Hayem e Winter, la digestione stomacale può essere assolutamente nulla senza che presentino gravi disturbi di salute.

Non è dopo ciò manifesto che il pancreas e l'intestino suppliscono lo stomaco? Non è così dimostrato che l'ipocloridria non ha per se stessa grande importanza e che non basta per caratterizzare una forma clinica di dispepsia? Essa rappresenta uno stato chimico dello stomaco; non è l'elemento principale, primordiale d'uno stato patologico.

Noi siamo dunque autorizzati a non separare dalla dispepsia nervo-motrice con chimismo normale i casi nei quali l'ipocloridria non si accompagna nè ad iperacidità organica, nè a stasi, nè a cachessia.

I malati hanno conservato sovente l'apparenza di una salute soddisfacente. Essi si lagnano di dolori moderati dopo il pasto, o piuttosto d'una specie di peso al cavo epigastrico. Hanno gonfiore allo stomaco e meteorismo intestinale, rutti più o meno frequenti, più o meno sonori. Sono obbligati a rallentare le vesti per respirare più facilmente. La faccia si congestiona, hanno senso di peso alla testa, un certo grado d'inerzia intellettuale, malessere generale. Il respiro è ostacolato. Alcuni si sentono bene uscendo, camminando un po' e prendendo aria; altri al contrario digeriscono meglio col riposo, distesi sopra un sofà. Sono abitualmente stittici; soffrono spesso d'emorroidi.

In alcuni i dolori di stomaco sono più vivi; havvi un senso di contrizione, di crampo, od anche un dolore sordo che s'irradia sia verso gli ipocondrii, sia verso la regione dorsale. Questa irradiazione è diffusa. Non ha nè la fissità così notevole nè l'intensità del dolore puntorio dell'ulcera semplice. I fenomeni dolorosi di cui parliamo non sono così accentuati come nell'ipercloridria. Di più sopravvengono abbastanza rapidamente dopo i pasti.

---

(1) A. Mathieu et A. Rémond, *Société médicale des hôpitaux*, 12 febbraio 1892.
(2) *Zeitschrift für klin. Med.*, 1890.

Molto spesso, le cose decorrono nel seguente modo. I malati provano malessere generale, cefalea, un senso più o meno vago di vertigine, di vuoto, che si accentua allorchè è venuta l'ora abituale dei pasti. Essi mangiano con piacere, ed anche con una certa avidità e abbastanza sovente senza masticare sufficientemente gli alimenti. Durante un certo tempo, una mezz'ora, tre quarti d'ora, si sentono bene, e si considerano come guariti. Charcot insiste con ragione sopra questo periodo di requie che è infatti frequente, e che noi abbiamo pure sovente constatato. Il malessere non comincia che dopo questo tempo, tuttavia può mostrarsi subito.

I pazienti accusano dei fenomeni nevropatici più o meno accentuati. I mali di testa sono frequenti. Si tratta ora di una cefalea sorda, gravativa; ora d'una sensazione di costrizione, di cerchio che stringe il cranio, di un elmo troppo pesante (Charcot); qualche volta anche di battiti nella testa, soprattutto alle tempia. I malati, ciò non è raro, dichiarano di non potersi inclinare in avanti senz'avere l'impressione d'un corpo pesante che si sposta nel cranio. In alcuni ancora, trattasi d'una sensazione di peso verso l'occipite, e i malati provano sovente alla nuca degli scricchiolìi nei movimenti di rotazione della testa (Charcot). Tutto ciò li tormenta assai. In una parola, si riscontrano le diverse manifestazioni cefalalgiche proprie alla neurastenia, sopra le quali gli autori che si sono occupati di questa nevrosi, ed in particolare Charcot, hanno tanto sovente insistito. Della neurastenia, gli ammalati hanno ancora la depressione generale, l'apatia, i malesseri, gli scoraggiamenti, la tendenza a tormentarsi, ad inquietarsi a proposito della loro salute. Sono nervosi, soggetti all'atonia e all'eccitazione. Alcuni, pieni di brio e di vivacità in società, sono in casa loro cupi e brontoloni.

Questi malati rientrano qualche volta nella categoria degli artritici, dei neuro-artritici (Landouzy), degli erpetici, come li chiama Lancereaux, il quale del resto ammette che la neuropatia è il fondo del loro temperamento. Sono soggetti all'eczema, alla prurigine, alla pitiriasi della testa, alla calvizie precoce, alle varici, alle emorroidi, all'epistassi, alla litiasi biliare, al diabete, alle manifestazioni erratiche del reumatismo vago, all'asma, all'obesità, alla gotta. A proposito di quest'ultima malattia, devesi far notare che nella sua fase preparatoria, pre-uricemica, la gotta s'annunzia con diverse manifestazioni d'ordine neuropatico (1). La parentela di questi diversi stati generali con quelli della neuropatia vaga, di cui la neurastenia non è forse che l'espressione più accentuata, tende del resto di giorno in giorno a venire ammessa dal più gran numero di medici autorevoli.

Quando si esaminano questi malati un certo tempo dopo il pasto (un'ora, due ore) si constata, in molti casi, un grado più o meno marcato di timpanismo addominale. Sovente lo stomaco è disteso, e presenta una sonorità esagerata che s'estende ad un'altezza di 18 a 20 centimetri e più. Sembra allora che abbia subìto piuttosto un movimento d'ascensione che di discesa (Malibran). In queste condizioni si ottiene, colla succussione generale, un rumore di fiotto a timbro anforico, facilmente riconoscibile.

La mattina, a digiuno, lo stomaco è ancora un po' disteso, meno tuttavia, ma non si constata nessun rumore di succussione, sia che lo si ricerchi col processo di Bouchard, sia con quello ippocratico. Esiste dunque più distensione che dilatazione (2). È questa una distinzione che è necessario fare, e che

(1) Rendu, Articolo Goutte del *Dictionnaire de Dechambre.*

(2) La dilatazione nel sistema di Bouchard suppone infatti il ristagno.

è stata bene indicata soprattutto da Malibran. In questi malati, esiste frequentemente anche un grado notevole di distensione del colon. Sée attribuisce del resto una grandissima importanza alla stipsi e alle emorroidi. I gas accumulati al disopra di questi ostacoli tenderebbero a distendere tutta la porzione soprastante del tubo digestivo e specialmente lo stomaco.

Al cavo epigastrico, si provoca abbastanza sovente dolore colla pressione. Questo dolore, secondo le nostre ricerche, si constata soprattutto a destra ed un po' al disotto dell'appendice xifoidea, in un punto che sembra corrispondere al piloro (1). Non è senza interesse notare la costanza grandissima di questo punto doloroso ed è molto probabile che la contrazione spasmodica del piloro eserciti una certa azione sull'insieme di questi fenomeni. Il dolore, secondo Sée, sarebbe dovuto allo spasmo delle pareti muscolari.

Come abbiamo indicato di già sommariamente, se si sottomettono i malati ad un pasto di prova, e se si fa l'analisi del contenuto stomacale nei limiti di tempo convenienti, si trovano sia cifre normali, sia cifre inferiori alla media abituale negli individui sani. È difficile, del resto, di contenere lo stato normale in limiti ben netti; si vedono individui sanissimi con una vera ipocloridria. D'altra parte, nello stesso individuo, le cifre ottenute sono qualche volta notevolmente differenti in esami successivi, senza ragione apparente.

La dispepsia a predominanza nervo-motrice, come noi l'abbiamo definita, comprende più del terzo, forse la metà dei casi di dispepsia.

Le funzioni intestinali sono disturbate nello stesso modo che quelle digestive. Le manifestazioni dispeptiche sono tanto intestinali che stomacali; si tratta in realtà di dispepsia gastro-intestinale (G. Sée). La stipsi, la distensione gasosa dell'intestino crasso, le emorroidi, qualche volta l'enterite pseudomembranosa, sono in tali casi manifestazioni frequenti. I malati che appartengono a questa categoria sono affetti dalla dispepsia nervosa nel senso di Leube. Per noi, vi hanno altri tipi chimici e clinici di dispepsia nervosa.

2º **Ipercloridria.** — I rapporti della nevropatia e dell'ipercloridria sono in qualche modo evidenti, e in molti casi questa sembra dipendere direttamente da quella. Il disturbo della secrezione, l'ipersecrezione acida, sembra essere sovente l'espressione d'uno stato nervoso generale a determinazione gastrica predominante. Il sopravvenire della sindrome in individui di razza e di temperamento nevropatici (Marfan), il sopravvenire di questi accidenti sotto l'influenza di grandi scosse morali, la forma di crisi periodiche che sovente l'affezione riveste, le transizioni insensibili che la legano alla dispepsia nervosa semplice, l'esistenza negli individui affetti da questa ipersecrezione acida di fenomeni di nevrosismo generale attribuibili sovente alla nevrastenia, sono tanti argomenti per fare dell'ipercloridria una forma clinica della nevropatia gastrica. Jaworski, è vero, ha preteso che il catarro fosse la causa della secrezione esagerata d'acido cloridrico. Ad un periodo avanzato della malattia, la lesione delle ghiandole sarebbe tale che la loro funzione verrebbe sospesa, e si sarebbe nelle condizioni anatomiche e fisiologiche della gastrite atrofica. All'inizio, al contrario, l'infiammazione si manifesterebbe con un'esagerazione di funzione con una secrezione acida esagerata; ma si può ben pensare anche, con Rémond (di Metz) (2), che la presenza costante d'HCl in eccesso divenga per la mucosa gastrica una causa d'infiammazione, e che, dopo aver avuto a fare con una

(1) G. Sée et Mathieu; *Revue de Médecine*, 1884.
(2) Névrose mixte de l'estomac; *Archives générales de Médecine*, 1890.

semplice nevrosi secretoria, si abbia più tardi a fare con una vera gastrite secondaria.

Esistono del resto simultaneamente dei disturbi d'innervazione secretoria e motrice, ma non è affatto dimostrato che l'ipercloridria sia la causa diretta o indiretta dei disturbi motorii osservati. Si comprende benissimo che tutto ciò deriva parallelamente da un medesimo stato nevropatico.

Per gli autori tedeschi, Ewald in particolare, la quantità d'HCl misura precisamente il potere digestivo del succo gastrico; Hayem non la pensa così, e potrebbe, secondo lui, esistervi l'ipercloridria con ipopepsia. Vi sarebbe sovente anche (1) rallentamento della funzione chimica dello stomaco. L'ipopepsia si comprende difficilmente, perchè generalmente la digestione *in vitro* della fibrina o del bianco d'uovo col succo gastrico naturale si fa tanto più rapidamente e più energicamente, quanto maggiore è la quantità di HCl libero. Non si capisce perciò come un succo gastrico, attivo nella stufa, sia inattivo nello stomaco.

L'ipopepsia ed il rallentamento della peptonizzazione potrebbero benissimo non essere che apparenti per la diluzione dei prodotti della digestione in uno stomaco dilatato. — L'ipersecrezione cloridrica è, secondo noi, il tratto essenziale.

L'ipercloridria si presenta all'osservazione con decorso differente nei differenti casi; noi ne descriveremo alcuni tipi clinici.

Si tratta ora di una forma poco dolorosa, ora d'una forma dolorosa, ora di crisi ad intervalli più o meno lunghi, che ricordano sia le crisi dell'emicrania, sia le crisi della tabe.

L'ipercloridria è stata segnalata per la prima volta da Reichmann nel 1882 e nel 1884. In Germania essa fu studiata successivamente da molti autori, in particolare da Von den Velden, Riegel, Boas, Jaworski e Gluzinski. Gli autori tedeschi hanno certamente avuto tendenza ad esagerarne la sua frequenza. Questo dipende evidentemente dal fatto che essi non si sono serviti che dei reattivi coloranti qualitativi e non quantitativi. Quando si riscontrano le reazioni dell'HCl molto marcate, non è giusto d'attribuire all'HCl la totalità dell'acidità. Infatti vi può essere, e vi ha sovente, come lo prova evidentemente l'analisi coll'etere, una quantità di acidi organici superiore alla normale, ed anche una quantità più o meno elevata d'acido in combinazione organica. I metodi qualitativi non permettevano d'evitare questa causa d'errore, ed è a questa senza dubbio che bisogna attribuire il fatto che sia stata considerata l'ipercloridria come più frequente di quello che non sia in realtà (2).

In Francia l'ipercloridria fu studiata da G. Sée e dai suoi allievi. G. Sée insistette sopra i rapporti fra l'ipersecrezione acida e l'atonia dello stomaco.

Dipoi, Hayem e Winter hanno studiato parecchi casi interessantissimi d'ipercloridria. Essi hanno proposto la denominazione d'iperpepsia, per le ragioni che abbiamo indicato più in alto (3).

Reichmann, e dopo lui Riegel, sono i primi che abbiano distinto l'ipersecrezione intermittente, costituita da un eccesso d'HCl durante il corso della digestione, e l'ipersecrezione continua, nella quale il succo gastrico ricchissimo

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 16 ottobre 1891.

(2) A. Rémond (di Metz) ed io abbiamo riscontrato 16 casi d'ipercloridria in 54 casi di dispepsia gastrica (*Société médicale des hôpitaux*, dicembre 1891).

(3) L. Bouveret et E. Devic, De la dyspepsie par hypersécrétion gastrique, 1892 (Monografia assai completa ed interessante).

in HCl è secreto in eccesso anche quando la digestione gastrica è terminata: è la gastrosuccorrea di Reichmann. Sahli ha veduto i vomiti delle crisi gastriche della tabe contenere una quantità eccessiva d'HCl. Nei vomiti nervosi G. Sée e i suoi allievi, poi A. Rémond (1), hanno dimostrato che poteva esistere ipercloridria. Infine Rossbach, e dopo lui Lépine, hanno descritto delle crisi d'ipercloridria che ricordano assai da vicino le crisi d'emicrania con vomiti.

Nell'ipercloridria accentuata, tipica, i malati soffrono molto, alcuni in modo eccessivo. Provano dei dolori che cominciano due o tre ore dopo il pasto, al cavo epigastrico, e che assumono un'intensità crescente. Il dolore viene diminuito dall'ingestione d'una certa quantità di liquido, e specialmente dall'ingestione d'una dose un po' elevata d'una soluzione alcalina; il latte lo calma sovente benissimo. Sembra agire come un liquido alcalino. Se la crisi non viene arrestata in questo modo, essa continua fino al pasto successivo; allora finisce per ricominciare durante la notte, molto sovente verso l'una o le due del mattino. I dolori consistono in una sensazione di bruciore, o di lacerazione che s'irradia qualche volta verso il dorso. Può avere un'intensità tanto grande quanto i dolori dell'ulcera rotonda, e del resto la diagnosi differenziale fra le due affezioni è sovente difficilissima. E ciò tanto più, inquantochè l'ulcera sembra causata dall'ipercloridria (V. *Ulcera semplice*).

Quando i dolori sono estremamente vivi, i vomiti sopravvengono e mettono fine alla crisi. Non è del resto raro di riscontrare ammalati che provocano il vomito per calmare i dolori. Quelli che hanno imparato a servirsi del tubo esofageo ne fanno volentieri uso per eliminare il contenuto del loro stomaco. La diluzione del succo gastrico, la sua saturazione per mezzo degli alcalini, la sua evacuazione meccanica, sono condizioni che sopprimono la causa del dolore, sopprimendo l'azione sulla mucosa d'un succo gastrico straricco d'HCl.

Gli ipercloridrici di questo tipo hanno qualche volta una sensazione di bruciore lungo l'esofago; qualche volta le sostanze vomitate alligano i denti come l'acqua mista ad aceto, come il succo di limone. Essi hanno sovente una sete vivissima. L'appetito è conservato, è anche esagerato. Essi sopportano molto male la fame. Mangiano talora molto e preferiscono gli alimenti azotati più facilmente digeriti che gli altri da un succo gastrico iperacido. Tuttavia essi dimagrano, e qualche volta in proporzioni notevoli. Talora presentano una tinta terrea molto marcata. Sono nervosi, irritabili; si stancano facilmente e sono tormentati dall'insonnia.

Le tinte di questo quadro sono, in un buon numero di casi, attenuate, e si può dire che i grandi ipercloridrici che corrispondono al tipo precedente sono assai rari. Nei casi attenuati i dolori sono molto meno vivi. Non si tratta più che d'un malessere gastrico che sopravviene alcune ore dopo il pasto, o che precede l'alimentazione. I malati si sentono bene immediatamente dopo aver mangiato; il loro malessere locale e la loro inquietudine generale cominciano due o tre ore più tardi. Essi pure sopportano molto male la fame: è questo un fenomeno frequente nei reumatizzanti, diceva Lasègue. Passata l'ora abituale del pasto, essi provano delle vertigini, stringimento alle tempia, una sensazione di deliquio, di stiramento, di attorcigliamento, di vuoto al cavo epigastrico. Sono irritati, impazienti e molto infelici.

Questi malati sono sovente ipocondriaci, preoccupatissimi del loro stato generale, preoccupatissimi del loro stomaco. Talora non mangiano a sazietà,

(1) *Archives générales de Médecine*, 1889.

per paura di qualche malattia grave, e devesi aggiungere che sovente le prescrizioni e le diagnosi dei diversi medici, che non mancano di succedersi presso loro, gettano ancora più lo scompiglio nell'animo loro.

Essi hanno talora gonfiore al ventre dopo i pasti, senso di peso, rutti, malessere generale, come i semplici dispeptici nervosi. Vomitano più sovente che questi ultimi, ma per crisi e sotto l'influenza d'un'esasperazione momentanea dei fenomeni.

La stipsi è abituale, talora havvi diarrea, e specialmente nella notte o al mattino.

Quando si esaminano questi malati, non è raro di constatare un grado assai marcato di distensione dello stomaco; talora esiste una vera dilatazione. Il guazzamento si riscontra al mattino a digiuno, quando havvi ipersecrezione continua. Colla pressione si provoca dolore al livello del piloro, ma soltanto a questo livello.

Se si evacua il contenuto dello stomaco mediante una sonda, si trova che, in un certo numero di tali pazienti, esiste accumulo di liquido. Questo liquido è giallastro, leggermente filante, fortemente acido. Per dimostrare nettamente l'ipersecrezione, la gastrosuccorrea, bisogna praticare la lavatura dello stomaco, la sera avanti di andare a letto. Il mattino dopo, all'alzarsi, si può trovare una certa quantità di liquido ricco in HCl; la dimostrazione è allora completa. Allora havvi sempre un grado marcato di dilatazione gastrica. Questa forma d'ipersecrezione continua caratterizza ciò che si è proposto di chiamare la malattia di Reichmann.

Quando si esaminano sia le materie vomitate, sia quelle estratte colla sonda, si trova sempre che le sostanze albuminoidi sono molto meglio digerite che le sostanze feculenti. Le prime sono sciolte, le seconde semplicemente rigonfie. Dopo un pasto di prova, è più facile di studiare le modificazioni subite dagli alimenti. Se si è dato semplicemente del pane, lo si trova perfettamente diviso, ridotto in una specie di poltiglia molto chiara senza odore, leggermente filante, di colore giallo o verdastro.

L'acidità totale è elevata, si trova il 2 o 3 per 1000 e più. Le cifre che sorpassano il 3 per 1000, con un semplice pasto di prova di Ewald, sono tuttavia rare. Hayem e Winter dànno come massimo 3,72 per 1000. Le reazioni coloranti qualitative dell'HCl sono nettissime. Nell'ipercloridria propriamente detta, si trova una quantità elevata d'HCl libero; essa ha raggiunto il 2,33 per 1000 in un caso di Hayem e Winter. In un malato io l'ho veduta elevarsi al 3,06.

Hayem distingue l'iperpepsia dall'ipercloridria. L'HCl libero può allora non sorpassare la norma. Può anche essere ad essa inferiore. Il cloro in combinazione organica è rappresentato al contrario da cifre superiori alla media fisiologica.

Il fatto interessante, secondo noi, consiste soprattutto nell'aumento della secrezione cloridrica, sia l'acido utilizzato o no.

L'iperacidità d'origine minerale è la nota dominante, caratteristica, di questi stati gastrici.

Col succo gastrico filtrato, si ottengono quasi sempre delle digestioni artificiali, rapide ed abbondanti, ricche in peptone. Vi sono tuttavia alcune rare eccezioni, ciò che aveva fatto supporre di già che la digestione delle sostanze albuminoidi non è sempre perfetta in tali condizioni. È questo dovuto ad una qualità difettosa della pepsina o a tutt'altra causa? La proporzione dell'HCl è forse eccessiva.

Al suo limite inferiore l'ipercloridria si confonde colla dispepsia nervo-motrice semplice, di cui ci siamo occupati appena ora.

Nell'*ipercloridria a forma parossistica* esistono vomiti. Qualche volta sono accompagnati da sensazioni dolorose, penosissime al cavo epigastrico, e i vomiti si succedono rapidamente, senza lasciare requie ai malati durante parecchi giorni. Essi assumono insomma l'aspetto di crisi gastriche, o l'aspetto dei vomiti nervosi di Leyden. Altre volte, i malati, specialmente dopo un vero strapazzo intellettuale, sono presi a digiuno da una sensazione di vivo dolore allo stomaco, da cefalea, da stordimento; delle boccate d'un liquido acido, molto irritante, rigurgitano loro fino alla bocca. Sopravvengono dei vomiti da cui sono sollevati. Questi fenomeni dolorosi vengono calmati dall'ingestione d'una piccola quantità di liquido.

È la *gastroxynsis* di Rossbach, la *gastroxie* di Lépine.

[La gastrosuccorrea periodica di Reichmann (ipersecrezione acuta di Riegel, *gastroxynsis* di Rossbach, *gastroxie* di Lépine) è una malattia essenzialmente nervosa.

Essa si manifesta, secondo Rosenthal (*Berliner klin. Woch.*, n. 28, 1887), o sotto forma di gastrossia spinale, come nella tabe, o sotto forma di gastrossia cerebrale, in persone già in istato d'eccitazione psichica ed intellettuale.

Noi sappiamo bene ormai che l'acido cloridrico stomacale è una secrezione delle ghiandole del ventricolo, ma siamo molto all'oscuro intorno all'influenza del sistema nervoso su questa secrezione. Le forme di gastrossia spinale dei tabici, ci possono gettare un po' di luce. La base anatomica della cardialgia e del vomito ipersecretorio (gastrosuccorrea periodica) dei tabici, fu riscontrata nel campo dei centri del vago (sclerosi subependimaria del pavimento del 4° ventricolo). Allo stesso modo per la degenerazione dei nuclei cardiaci e polmonari del vago si ha l'affievolirsi del polso con acceleramento nel numero delle pulsazioni ed ambascia di respiro durante le crisi gastriche.

Jean (*Progrès médical*, 1876, n. 20) in un caso di tabe dorsale in cui avevano esistito crisi gastriche e laringee, trovò atrofia del vago e del ricorrente.

Demange (*Revue de Méd.*, 1882, n. 3) in un tabico che, allato ai sintomi soliti, presentava anestesia ed analgesia sulle guancie, sulla fronte e naso, diminuzione del gusto, caduta dei denti, e nell'ulteriore decorso delle crisi gastriche e laringee, trovò all'autopsia, oltre la sclerosi dei cordoni posteriori, sclerosi dei nuclei del 9°-10°-11° nervo cerebrale, alterazione della radice ascendente del trigemino e dei corpi restiformi. In un altro tabico sifilitico che, dopo aver sofferto di male perforante di un grosso dito, presentò i sintomi comuni della tabe e di più caduta dei denti della mascella superiore a sinistra, anestesia ed analgesia nel campo del trigemino sinistro (non crisi gastriche), all'autopsia oltre ai fatti spinali riscontrò sclerosi dei nuclei dei corpi restiformi, delle radici ascendenti del trigemino.

Oppenheim (*Berlin. kl. Woch.*, 1885, n. 4) fa notare come per lo più le crisi gastriche dei tabici precedano anche di molti anni lo scoppio delle crisi laringee. In una donna atassica venuta a morte dopo aver sofferto per molti anni di crisi gastriche dapprima e poi anche di crisi laringee, e per ultimo dell'anestesia nel volto, e di disturbi di deglutizione, all'autopsia l'autore riscontrò, oltre alla degenerazione dei cordoni posteriori, delle alterazioni spiccate degenerative nel tronco del vago ed in uno dei ricorrenti. All'esame del midollo allungato non si trovò alcuna anomalia nei nuclei del vago-accessorio.

Sahli (*Corr. Bl. für schweizer Aerzte*, 1885, n. 4) nel vomito di un tabico emesso durante le crisi gastriche riscontrò un'intensa reazione dell'HCl colla tropeolina e col metilvioletto.

Anche sottoponendo il paziente ad una dieta molto scarsa e dopo un digiuno di 12 ore, si aveva questo vomito ipercloridrico. Passata la crisi la digestione avveniva in modo perfettamente normale. L'autore crede che in questo caso si possa accettare l'opinione che l'eliminazione di succo gastrico fosse determinata direttamente dagli organi nervosi centrali e non per via riflessa.

Fa notare però che non sempre nelle crisi gastriche si ha una quantità di HCl così rilevante come nel caso predetto, anzi in questo caso, quantunque le crisi abbiano continuato pure dopo qualche tempo, l' HCl diminuì molto di quantità.

Io pure ho osservato e descritto (*Archivio Italiano di Clinica Medica*, 1888) un caso di tal genere abbastanza interessante. Si trattava di una donna di 37 anni, affetta da tabe dorsale, la quale soffriva di crisi gastriche con vomiti un giorno sì ed uno no. Il vomito aveva reazione alcalina o neutra, o leggermente acida, e conteneva grandi quantità di mucina. Il filtrato coll'acido acetico a freddo dava un abbondante precipitato che non si ridiscioglieva in un eccesso di acido. Dopo la somministrazione della razione d'Ewald esaminato il contenuto stomacale estratto colla sonda, lo si riscontrò leggermente acido, ma non conteneva HCl libero: esisteva la reazione degli acidi organici ed una leggera reazione del biureto: evidente sempre quella dell'acido acetico a freddo. Si somministrò una limonea cloridrica giornalmente; l'ammalata si sentì meglio e le crisi gastriche ed i vomiti intervennero ogni 6-7-8 giorni. Dopo un po' di tempo le crisi gastriche con vomito si fecero frequenti come sul principio. Il vomito fu allora riscontrato sempre acido. Questo caso dimostra prima di tutto che le crisi gastriche dei tabici non debbono ritenersi come dovute necessariamente ad una ipersecrezione acida; probabilmente esiste una lesione dei centri della motilità dello stomaco, la quale affetta contemporaneamente i centri secretori (non conosciuti finora) e di qui il vomito ipersecretorio acido. In questo caso forse affettava soltanto i centri motori (LUIGI SANSONI)].

3º **Ipocloridria con iperacidità e stasi.** — In questo tipo, può esistere stasi senza iperacidità; al contrario non si può concepire, come l'acidità fermentativa, organica, prenda una certa importanza se non havvi un certo grado di stasi, e soprattutto, stasi alimentare.

L'iperacidità è variabile; essa può andare dal 2,50 al 4 o 5 per 1000. Talora il contenuto stomacale presenta un odore rancido o acido più o meno accentuato. Si trovano dei detriti alimentari vari, sia al mattino a digiuno, sia lungo tempo dopo il pasto. Vi sono del resto dei fatti di transizione fra le varietà di dispepsia che precedono e quelle che noi esaminiamo ora. Vi sono soprattutto dei casi di transizione fra la dispepsia nervo-motrice e l'iperacidità organica senza grande dilatazione. Sotto l'influenza d'un aggravamento passeggero o definitivo, di un'atonia più pronunciata o d'un rilassamento definitivo, le fermentazioni acquistano in essi talora una grande intensità, e il valore dell'acidità totale si eleva. Ciò si manifesta clinicamente con senso di acidità più marcata, con pirosi più penosa, con un aggravamento dei fenomeni dolorosi. L'appetito tende a scomparire. I vomiti, rari nella semplice dispepsia nervo-motrice, sono più frequenti appena esiste un certo grado d'iperacidità organica.

I malati, quando la dilatazione è un po' accentuata, sentono essi stessi il guazzamento del liquido nello stomaco; essi hanno acidità dopo il pasto, dolori che cominciano più presto che quelli degl'ipercloridrici, e che non presentano che raramente un'intensità così marcata. Colla sonda si estrae, al mattino a digiuno, una notevole quantità di liquido nel quale si trovano residui alimentari più o meno modificati. L'odore del liquido è sovente acre o rancido. Nei casi di dilatazione molto accentuata, si può trovare $^1/_2$, 1, 1 litro e mezzo di liquido e più. L'acidità di questo liquido è qualche volta marcatissima, 2, 2,50 a 4 e 5 per 1000. L'HCl libero manca, l'HCl combinato è in piccola proporzione. È certo che l'acidità è dovuta soprattutto agli acidi organici liberi o combinati.

In queste condizioni, possono sopravvenire vomiti abbondanti e ad intervalli e, nei casi più gravi, casi del resto assai rari, si può essere condotti a pensare ad una dilatazione dovuta ad una causa meccanica avente sede al piloro. La gastrite interviene in queste condizioni forzatamente; essa aggrava la situazione.

I malati dimagrano, hanno una tinta cachettica che può essere qualche

volta abbastanza considerevole da far pensare al cancro dello stomaco. Si trovano del resto tutti i gradi intermedii fra i casi più leggeri che confinano colla dispepsia nervosa semplice e quelli che terminano alla dilatazione considerevole e permanente (V. *Dilatazione dello stomaco*).

Una circostanza merita di essere particolarmente segnalata: è il reflusso della bile nello stomaco. In un certo numero di dispeptici con dilatazione gastrica, allorchè si pratica la lavatura dello stomaco, la bile si presenta nell'acqua in capo ad un certo tempo sotto l'influenza senza dubbio degli sforzi di vomito. È questo forse digià l'indizio d'una debolezza particolare dello sfintere pilorico. In altri al mattino a digiuno, trovasi addirittura già della bile versata nello stomaco in quantità assai considerevole. Si tratta certamente di un disturbo della digestione gastrica. È molto probabile che la motilità e la secrezione siano simultaneamente influenzate e attenuate dalla presenza della bile nello stomaco.

Vomiti nervosi. — Noi non ci siamo occupati dei vomiti nella serie dei fenomeni dispeptici; la ragione sta in ciò che il *vomito* non è, propriamente parlando, un atto stomacale, e che sovente i *vomiti* sono sintomatici di tutt'altro che di un'affezione o d'una lesione dello stomaco; vomiti della meningite, dei tumori cerebrali, della peritonite, dell'uremia, ecc. Tuttavia la dispepsia nervosa può talora prendere l'aspetto del vomito. Ne abbiamo digià citato degli esempi a proposito dell'ipercloridria. Qualche volta i vomiti ripetuti, incoercibili, sopravvengono per crisi più o meno distanti le une dalle altre, più o meno lunghe. Esse dominano allora tutto il complesso sintomatico.

Queste crisi segnalate da Leyden, da A. Rémond (1) e da altri ricordano molto le crisi tabiche, e Charcot ha tendenza a riferirle ad esse. Tuttavia, in certe circostanze, sembra che si tratti d'altra cosa: così i vomiti ripetuti, per crisi, si vedono pure negli ammalati che presentano degli attacchi di edema cutaneo (2). Queste crisi in certe circostanze devonsi riavvicinare a quelle che si riscontrano sovente negli ammalati affetti da porpora reumatoide (Couty, Faisans, Mathieu).

In quattro casi, noi abbiamo veduto delle crisi gravi di vomito mostrarsi in donne affette da rene mobile. Quando ci si trova all'inizio d'una crisi simile e che s'ignora l'esistenza della lussazione renale, si può essere imbarazzati nella diagnosi: si pensa alla tabe, al cancro dello stomaco. In condizioni simili bisogna pensare al rene mobile. Tuffier, in una lezione recente, riferisce dei fatti analoghi (3).

Natura e patogenesi della dispepsia nervosa. — Noi ci siamo di già spiegati sul modo con cui concepiamo la dispepsia e le dispepsie.

Abbiamo mostrato, tutte le volte che si è presentata l'occasione, che attribuiamo alla nevropatia un'importanza non esclusiva, ma primordiale nella genesi dei diversi stati dispeptici. I fatti che, secondo noi, si potrebbero porre sotto il titolo comune di dispepsia nervosa, hanno ricevuto differenti interpretazioni; conviene di passarli in rivista.

Vi sono tre teorie principali:

---

(1) *Archives générales de Médecine*, 1889.

(2) Quincke, *Monatschrift für prakt. Dermatol.*, Bd. I, 1882, pag. 129. — Strübing, *Deutsche Zeitschrift für klin. Med.*, Bd. IX, Heft 5, pag. 381.

(3) *Semaine médicale*, settembre 1891.

1° la dilatazione dello stomaco e l'auto-intossicazione (Bouchard);
2° l'enteroptosi (Fr. Glénard);
3° la nevropatia generale.

1° *La dilatazione dello stomaco* verrà studiata a parte. Noi avremo cura d'esporre nella sua integrità l'importante e celebre dottrina dell'auto-intossicazione professata calorosamente da Bouchard.

Qui ci limiteremo a notare che Bouchard ammette che da neurastenico si possa divenire affetto da dilatazione del ventricolo. Vi sono dunque dei casi clinici situati in qualche modo nel limite fra i due stati morbosi. Gli uni li ritengono affetti da dilatazione dello stomaco, gli altri li considerano come veri nevropatici. Secondo la scuola alla quale il medico appartiene, questi casi vengono annessi, sia alla nevropatia, sia alla gastropatia primitiva.

In ogni modo ai due estremi, si riscontrano dei casi incontestabili di nevropatia con dispepsia nervo-motrice, e dei casi di dilatazione primitiva permanente. La questione pendente sta nel sapere ove bisogna porre il più gran numero dei casi intermedii.

2° *L'ingegnosa teoria dell'enteroptosi* è dovuta a Fr. Glénard (1).

Allo stato normale, il tubo digerente, per capire nell'addome, deve ripiegarsi sopra se stesso e formare un certo numero di anse. Queste sono sostenute da fasci fibrosi contenuti nello spessore dei mesenterî. In corrispondenza degli angoli, esistono dei veri legamenti sospensori che, per l'abbassarsi o caduta della massa intestinale, divengono una causa di strozzamento. Questo abbassamento (ptosi) si riscontrerebbe sovente negli individui nei quali le anse intestinali, vuote di gas, presentano un peso specifico più considerevole che quelle distese da gas, e nei quali le pareti muscolari dell'addome hanno subìto un vero rilasciamento. La porzione dell'intestino più adatta a cadere in basso nell'addome è l'angolo destro del colon trasverso. E poichè questo si trova sospeso, in vicinanza del piloro, alla grande curvatura dello stomaco per uno spazio di alcuni centimetri, per mezzo d'un fascio fibroso resistente, il legamento gastro-colico, nella sua caduta esso trascina lo stomaco, il quale trascina a sua volta il fegato. Il rene segue il movimento: havvi non solo enteroptosi, ma anche splacnoptosi. Così si spiega, secondo Glénard, il fatto reale della coincidenza frequente del rene mobile con fenomeni di neurastenia e di dispepsia.

Glénard attribuisce i fenomeni gastrici (flatulenza, sintomi gasosi, dolori, acidità, bruciori, vomiti, stringimento, crampi) all'atonia gastrica; i sintomi neurastenici, alla diminuzione della tensione addominale; i sintomi mesogastrici allo stiramento dell'intestino sui legamenti mesenterici (sensazione di stiramento, di peso, di vuoto addominale o gastrico, di falsa fame).

I malati affetti da enteroptosi sarebbero inoltre soggetti ad un certo numero di manifestazioni quasi caratteristiche: 1° risveglio alle due del mattino con o senza malessere; 2° comparsa od esacerbazione dei malesseri alle tre di sera; 3° aggravamento dei malesseri per l'ingestione di alcuni alimenti (grassi, amilacei, vino, latte); 4° irregolarità ed insufficienza delle defecazioni.

Alla palpazione dell'addome si possono sovente sentire dei battiti epigastrici, ed *una corda colica trasversa* dovuta al colon trasverso vuoto di gas, le cui pareti contratte dànno l'idea di una specie di corda appiattita, larga 2 cent. $^1/_2$, spessa 1 cent. appena, situata a circa 2 centimetri sopra l'ombellico. Quando si cerca di deprimerla in basso, essa non tarda a sfuggire dalle dita

(1) Si troveranno tutte le indicazioni bibliografiche relative all'enteroptosi in una rivista generale apparsa sotto questo titolo nella *Revue des Sciences médicales*, 1889.

con un brusco salto e tornare al suo posto. Il cieco si presenta sotto forma d'un sanguinaccio di 4 a 5 centimetri di diametro incurvato all'indentro. Infine, quando ci si pone dietro al malato, e se ne abbraccia l'addome colle mani poste obliquamente alla maniera d'una cinghia e si solleva così di basso in alto la matassa intestinale, l'ammalato si sente immediatamente sollevato, e prova un benessere grandissimo.

Glénard, che ha indicato un nuovo processo di ricerca della nefroptosi e che del resto distingue in questa dei gradi differenti, ha riscontrato il rene mobile in un gran numero di casi di dispepsia. Egli ha potuto constatarlo 148 volte, 131 nella donna e 17 nell'uomo; 126 volte si trattava del rene destro, 3 volte soltanto del rene sinistro. In 19 casi lo spostamento era doppio.

I rapporti del rene mobile colla dilatazione gastrica erano digià stati segnalati; per Bartels e Müller, l'ilo del rene comprimendo il duodeno provocherebbe una stasi delle materie nello stomaco e, in conseguenza di ciò, gastroectasia; per Bouchard, la dilatazione dello stomaco sarebbe il fatto primitivo; il fegato congesto, aumentato di volume in ragione del passaggio di sostanze tossiche d'origine gastro-intestinale, scaccierebbe il rene dal suo posto; da ciò la frequenza del rene mobile a destra. Per Ewald (1), l'ectasia gastrica e il rene mobile possono coincidere senza che si sia in diritto di stabilire una relazione di causa ed effetto fra i due fatti. I sintomi reali della dilatazione dello stomaco non si sarebbero riscontrati che 10 volte su 89 casi di rene mobile. Guttmann e Senator trovano che Ewald diagnostica molto sovente la nefroptosi. Ad ogni modo la maggior parte degli autori ammette la coincidenza del rene mobile e della dispepsia.

Noi crediamo che la nefroptosi sopravvenga di preferenza negli individui d'un temperamento già nevropatico e che il rene mobile esageri ancora, per il malessere che provoca, questa disposizione (2).

Si può spiegare nello stesso modo l'azione tante volte invocata degli spostamenti uterini e delle affezioni genitali. Si sa come queste predispongano all'ipocondria.

È probabilissimo che in un certo numero di individui il rilasciamento delle pareti addominali sia realmente una causa di dispepsia. Così accade negli obesi, in quelli soprattutto che hanno subìto un dimagramento rapido, ed anche nelle donne dopo diverse gravidanze.

Tuttavia non si è autorizzati a fondare su questo fatto una teoria generale. Alcuni malati ancora trovano sollievo dall'applicazione d'una cintura ipogastrica. La frequenza del rene mobile nei dispeptici sarebbe l'argomento principale in favore dell'enteroptosi; ma Fr. Glénard sembra averne esagerato la frequenza, e, come abbiamo detto, i malati affetti da rene mobile possono considerarsi come nevropatici, neurastenici, e si può pensare che in essi la dispepsia è egualmente d'origine nevropatica.

3° Si è dunque, nei casi precedenti, sempre *ricondotti all'idea d'una nevropatia generale a determinazione gastro-intestinale.* Sovente, infatti, si vede la dispepsia nervo-motrice semplice, con ipo- o ipercloridria, presentarsi in ammalati di famiglia nevropatica o artritica, ciò che è quasi equivalente. In essi si vedono le manifestazioni nevropatiche precedere le manifestazioni dispeptiche.

(1) *Società di Medicina di Berlino,* marzo 1890.

(2) Una donna digià nervosa per l'addietro cade dall'altezza d'un piano sulle natiche. Da questo momento essa soffre di gravi sintomi dispeptici e di crisi di vomiti incoercibili. Attualmente essa ha un rene mobile, rene che si è lussato senza dubbio al momento della caduta.

Essi sono nervosi, irritabilissimi, pronti all'eccitazione come alla depressione, all'entusiasmo come allo scoraggiamento, molto soggetti all'ipocondria. Essi hanno sovente dei fenomeni che appartengono nettamente alla serie neurastenica: cefalea, vertigini, stordimenti, dolori erratici, ecc. Simile tendenza dispeptica riscontrasi nei candidati alla gotta, al diabete, in coloro che soffrono d'emicrania, nel gozzo esoftalmico, nell'isterismo, nella clorosi che è un terreno eccellente per alcuni accidenti nevropatici. Molto sovente si vede prodursi la dispepsia nervosa in individui predisposti certamente, sotto l'influenza di vive emozioni, di dispiaceri, di rovesci di fortuna. Infine questi ammalati hanno abitualmente sollievo da una cura che si rivolga soprattutto allo stato nevropatico: situazione morale migliore, idroterapia, climatoterapia, calmanti.

Charcot insiste da lungo tempo, nelle sue lezioni, sulla frequenza delle manifestazioni gastriche e sulla loro subordinazione ad uno stato anteriore di nevrosi. È uno dei difensori più convinti e più autorevoli dell'origine nevropatica di molte dispepsie; Debove professa la stessa opinione.

È certo che in questi ammalati si stabilisce sovente un vero circolo vizioso (Debove). La nutrizione si fa male a causa dei disturbi funzionali dello stomaco, lo stato generale di già compromesso diviene più difettoso, compare il dimagramento, la debolezza, l'anemia; aumentano l'eccitabilità e la tendenza alla melanconia. Gli ammalati finiscono per inspirare a chi li circonda delle giuste inquietudini; si tratta, del resto, di casi estremi, fortunatamente assai rari.

Nel loro recente libro, Hayem e Winter hanno studiato la dispepsia primitiva e secondaria dal lato chimico. Quantunque per loro la dispepsia semplice, puramente nervo-motrice, sia rarissima, essi attribuiscono un'importanza grandissima allo stato nevropatico. Infatti, a proposito degli iperpeptici, dicono (p. 170): " sovente esiste uno stato nevropatico anteriore alla dispepsia e che costituisce un terreno favorevole allo sviluppo di questo tipo morboso ". A proposito dell'iperpepsia attenuata (p. 200): " è ancora un'affezione dell'età adulta; s'inizia il più sovente all'epoca della convalescenza e si riannoda per mezzo di vincoli di parentela alle nevropatie e alle malattie della nutrizione ". (p. 207): " Noi dobbiamo tuttavia far notare che quasi tutti i nostri ammalati affetti da ipopepsia di primo grado erano nevropatici. Molti di essi erano affetti da neurastenia semplice, altri presentavano inoltre delle manifestazioni psichiche più o meno inquietanti, bizzarrie di carattere, ipocondria, diminuzione della memoria, inettitudine al lavoro ed anche imbarazzo della parola ".

La causa principale della dispepsia — e noi dividiamo completamente le vedute di Charcot, di Debove, ecc. — è dunque innanzi tutto la predisposizione nevropatica. Come cause occasionali, oltre le grandi impressioni morali, bisogna citare alcune cause locali: l'abuso di vivande piccanti, di bevande alcooliche, l'aggravio alimentare dello stomaco. Noi abbiamo veduto in parecchi casi la dispepsia nervosa succedere all'influenza: in un caso si trattava d'ipercloridria. L'abbiamo pure veduta succedere alla febbre tifoidea.

Sovente i nevrodispeptici masticano troppo presto e male gli alimenti; due volte abbiamo veduto degli ipercloridrici restituire per il retto dei pezzi di carne che avevano deglutito senza masticare.

Diagnosi. — La diagnosi delle diverse forme di dispepsia riposa soprattutto sulla conoscenza degli antecedenti degli ammalati, del modo d'inizio, sull'assenza dei sintomi d'una lesione organica. Lo studio chimico del contenuto stomacale serve a precisare con quale varietà si ha da fare; senza di esso la diagnosi di questa varietà sarebbe incertissima; lo studio clinico semplice non permette

di fare la diagnosi sicura della varietà chimica. Nei capitoli ulteriori si troveranno gli elementi di questa diagnosi differenziale della dispepsia nervosa e della dispepsia sintomatica d'una lesione organica dello stomaco.

La *prognosi* della dispepsia nervosa non è grave in un modo assoluto. È più benigna nella dispepsia nervo-motrice che nella dispepsia nervosa con ipercloridria o con istasi permanente. Ciò che la rende soprattutto grave, è la tendenza alle recidive. Noi abbiamo veduto quest'anno (1890) una donna ipercloridrica, la cui dispepsia aveva cominciato nel 1848 in seguito a vive emozioni. Pare che essa sia sempre stata ipercloridrica fin dall'inizio, a giudicare almeno dalla natura dei dolori provati.

Vi sono del resto tutti i gradi fra i casi leggeri, molto attenuati e quelli gravi nei quali si può pensare all'esistenza d'una lesione organica, gastrite, ulcera rotonda, cancro.

III.

TERAPEUTICA GENERALE DELLE MALATTIE DELLO STOMACO

Le indicazioni della terapeutica generale dello stomaco derivano naturalmente dai fattori patogenetici e dagli elementi semeiologici che abbiamo passato in rivista. Queste indicazioni possono essere fornite: 1° dai fenomeni chimici; 2° dai fenomeni motori; 3° dai fenomeni dolorosi.

1° Fenomeni chimici. — Ipercloridria. — La prima indicazione è quella di impedire la produzione dell'HCl in eccesso. Quello che si può fare di più logico da questo punto di vista, è di ridurre al minimo le eccitazioni della mucosa gastrica. Bisogna proscrivere gli alimenti e le bevande eccitanti, ad esempio le vivande molto condite, le bevande alcooliche. Bisogna badare che la divisione e la masticazione degli alimenti sieno più complete che è possibile. Non è raro di riscontrare ammalati che masticano troppo rapidamente, troppo imperfettamente, la carne in ispecial modo, e che introducono così nel loro stomaco dei frammenti voluminosi, causa di aggravio e di irritazione meccanica.

Un regime univoco può agire in un modo analogo; è molto probabile che la mucosa subisca un'irritazione meno considerevole al contatto ripetuto degli stessi alimenti, che al contatto d'alimenti variati. È questa senza dubbio una delle condizioni di riuscita del regime latteo (*a*), e dei regimi monotoni nei casi d'ipercloridria.

Che cosa si può fare per combattere le conseguenze della secrezione d'una quantità esagerata di succo gastrico? Bisogna evidentemente distinguere casi differenti. Quando havvi semplicemente secrezione esagerata d'HCl durante il periodo della digestione, basta saturare l'acido in eccesso con preparati alcalini: il bicarbonato di soda è ordinariamente il principe di questi preparati. Il bicarbonato di soda, chimicamente puro, deve essere dato a dose elevata abbastanza lungo tempo dopo il pasto, 2 o 3 ore dopo, e in un modo generale presso a poco al momento in cui scoppia il dolore il quale, secondo ogni probabilità, è l'espressione d'un succo gastrico troppo acido, non più sufficientemente saturato delle sostanze alimentari ingerite.

Quando havvi ipersecrezione continua, quest'azione deve essere ancora più energica. È necessario somministrare dosi sufficienti di alcalini, 15 a 20 ed

---

(*a*) [Abbiamo già visto sopra che il latte ha la proprietà di mascherare gli acidi dello stomaco (S.)].

anche 25 grammi al giorno. Si possono impiegare per lo stesso scopo l'acqua di calce, la creta preparata, la magnesia calcinata, i saccarati alcalini, ecc.

Quando havvi ristagno di liquidi, dilatazione stomacale accentuata, è indicata l'evacuazione meccanica del contenuto dallo stomaco mediante la sonda. Un certo numero di malati ottengono del resto spontaneamente lo stesso scopo provocandosi il vomito. È un metodo penoso che si può con vantaggio sostituire colla lavatura dello stomaco.

Debove ottiene risultati eccellenti in queste condizioni colla ipernutrizione con polvere di carne stemprata in un liquido fortemente alcalino.

La polvere di carne così preparata, essendo un alimento univoco, molto azotato, fortemente alcalinizzato, finamente diviso, corrisponde precisamente a tutti i *desiderata* da noi espressi; ciò spiega benissimo gli eccellenti risultati che si ottengono col metodo di Debove, sia nell'ipercloridria semplice, sia nell'ulcera rotonda con ipercloridria.

Si è notato che gli ipercloridrici digerivano male gli amilacei; infatti il pane e gli amilacei si trovano gonfiati, tumefatti, ma non disciolti. Bisogna dunque moderarne l'uso. È pure bene diminuire od anche sopprimere completamente l'uso dei legumi verdi, delle insalate che lasciano un residuo abbondante e non dànno alla nutrizione che una quantità minima di materiali (G. Sée).

Ipocloridria. — Quando la motilità gastrica è sufficiente, quando non havvi nè gastroectasia, nè stasi alimentare, non è il caso d'occuparsi dell'ipocloridria. Infatti, se l'evacuazione accade in tempo normale nell'intestino, la digestione si farà in un modo completo, se la divisione degli alimenti fu sufficiente. Non si vedono individui che conservano uno stato generale soddisfacente, mentre la loro digestione stomacale è pressochè nulla?

Quando la motilità dello stomaco è incompleta ed havvi ristagno, sarebbe utile poter sostituire l'HCl assente, meno ancora per permettere alla cloro-peptonizzazione di farsi nelle condizioni più vicine possibili alle normali, che per arrestare le fermentazioni secondarie. L'acido cloridrico sembra del resto eccitare la motilità dello stomaco; la sua azione non sarebbe soltanto chimica.

L'HCl deve essere somministrato ad una dose abbastanza elevata. Supponendo nello stomaco 300 gr. di liquido, sarebbero necessari, ammettendo che si tratti d'acqua, gr. 0,60 di HCl gasoso per dare a questo liquido un'acidità cloridrica del 2 per 1000. Ma da una parte, l'HCl liquido fumante non contiene che il 74 per 100 in peso d'HCl. Bisognerebbe dunque somministrare gr. 0,75 di HCl fumante, vale a dire circa 15 goccie di HCl fumante o 150 grammi d'una soluzione al 5 per 1000. Sono queste delle dosi molto maggiori di quelle che somministrava Trousseau, ad esempio, il quale prescriveva 5 goccie d'HCl. Siccome il contenuto stomacale contiene delle sostanze che sono di natura tale da saturare l'HCl, è certo che si potrebbero sorpassare queste dosi senza pericolo. È bene diluire sufficientemente l'acido, affinchè non dia luogo a sensazioni di bruciore nella gola. Bouchard impiega abitualmente una soluzione al 4 per 1000.

Si potrebbero impiegare per lo stesso scopo altri acidi minerali od organici; acido nitrico, acido fosforico, acido solforico. Questi diversi acidi sono del resto frequentemente prescritti dai medici inglesi. Coutaret, di Roanne, volendo imitarli, impiega ciò che egli chiama l'acido solfo-nitrico rabelizzato (*a*). Eccone la composizione:

(*a*) [Si sa che l'acqua di Rabel è costituita da tre parti di alcool ed una parte di acido solforico concentrato puro (S.)].

Acido solforico puro . . . . gr. 2,80
Acido nitrico . . . . » 0,80
Alcool di vino a 80° Cartier . . . . » 18

Si lasci in contatto per 48 ore e si aggiunga:

Sciroppo di limone . . . . gr. 100
Acqua di fonte . . . . » 150

Un cucchiaio da zuppa dopo i pasti in un mezzo bicchiere d'acqua, di vino, d'acqua arrossata con vino o di birra. Si è sovente obbligati d'aumentare questa dose, o di farne prendere una seconda un'ora dopo l'inizio della digestione. Bisogna dire del resto, che se l'HCl sembra migliorare la digestione negli ipocloridrici ogni volta che lo si somministra, non produce la guarigione. Appena se ne cessa l'uso, la digestione ritorna come prima. Si è anche preteso che la sua azione finirebbe per avere un'influenza perniciosa sulla mucosa. Dopo l'uso prolungato di quest'acido, la secrezione cloridrica sarebbe inferiore a quella che era per l'addietro. La verità è che mancano dati sufficienti su questo punto che sarebbe interessantissimo di verificare.

La concomitanza assai frequente delle fermentazioni secondarie acide necessita particolari indicazioni che bisognerà esporre subito.

Si possono nell'ipocloridria usare con una certa misura gli eccitanti della mucosa gastrica. L'acido carbonico, le bevande gasose, l'alcool preso a digiuno entrano in questa categoria. Gli alcalini a debole dose hanno anche la reputazione di eccitare secondariamente la secrezione cloridrica (Boas).

Per ciò che riguarda i fermenti dello stomaco, e specialmente la pepsina, gli autori, basandosi soprattutto sulle digestioni artificiali si accordano a riconoscere che nella grande maggioranza dei casi, essi esistono in quantità sufficiente. Ad un succo gastrico inattivo, basta molto sovente aggiungere dell'HCl per ottenere alla stufa la soluzione dei pezzi d'albumina messi in esperienza. È inutile dunque ricorrere alla pepsina. I peptoni non valgono guari meglio; essi sono difficilmente tollerati e dànno abbastanza rapidamente luogo a diarrea.

Iperacidità organica. — Fermentazioni anormali. — L'esistenza delle fermentazioni anormali si palesa specialmente coll'iperacidità, con diminuzione dell'HCl, scomparsa dell'HCl libero, aumento degli acidi organici liberi, odore acidulo o rancido del contenuto stomacale. Sovente in queste condizioni havvi dilatazione e stasi gastrica. La prima indicazione consiste nel diminuire questa stasi, evacuando meccanicamente il contenuto stomacale ed eccitando la mobilità delle sue pareti. Bisogna pure combattere le fermentazioni. La lavatura dello stomaco è indicata; si toglie così il liquido stagnante e si evacuano nello stesso tempo i fermenti anormali. È logico impiegare per la lavatura delle soluzioni antisettiche: clorato di soda all'1 per 1000, acido salicilico all'1 per 1000, acido borico al 30 per 1000 (Hayem).

L'antisepsi stomacale è indicatissima: la si ottiene col naftolo β (Bouchard), coll'HCl. L'acido borico, pochissimo tossico, dovrebbe tentarsi per lo stesso scopo (Debove) (*a*).

Motilità. — La stasi alimentare dipende dall'impotenza del muscolo gastrico a scacciare al di là del piloro il contenuto della sua cavità. Mancando un

(*a*) [Tanto dall'acido borico che dal borato di soda, prescritti a questo scopo, io non ho ottenuto guari buoni risultati (S.)].

ostacolo meccanico al piloro, bisogna diminuire il lavoro dello stomaco e stimolare il muscolo stomacale, nello stesso modo che nell'asistolia si stimola il muscolo cardiaco.

Per eccitare il muscolo gastrico, possiamo servirci della noce vomica, della ipecaquana, delle bevande calde, della elettricità.

La *noce vomica* è ancora mal conosciuta nella sua azione; la si impiega abitualmente sotto forma di tintura alla dose di 5 a 6 goccie avanti ciascun pasto. La sua azione tuttavia deve essere studiata con nuove osservazioni. Recentemente si è preteso che gli amari, compresa la voce vomica, producano il rilasciamento dello stomaco.

L'*ipecaquana* può essere molto utile. Si può impiegare la polvere d'ipecaquana in cartine o in sospensione in una pozione gommosa in modo da mantenersi al di sotto della dose nauseante. Si possono usare anche le pasticche d'ipecaquana. Il medicamento viene somministrato dopo il pasto durante il periodo digestivo. Lo si può dare a piccole dosi successive dopo un'ora, poi dopo un'ora e mezzo o due ore. L'ipecaquana dà buoni risultati soprattutto quando havvi tumefazione timpanica dell'addome dopo il pasto (A. Mathieu).

Le *bevande calde*, molto vantate da G. Sée, sono sovente utilissime. Il malato deve prendere ai pasti esclusivamente del the leggero caldo, del grog leggero caldo, od ogni altra bevanda calda non alcoolica o solo molto leggermente. In questo modo si sopprime il vino dall'alimentazione, ciò che è del resto vantaggiosissimo nella grande maggioranza dei casi.

L'*elettrizzazione* è stata praticata tanto internamente quanto esternamente. Essa può essere utilissima.

È stato vantato anche il *massaggio*, il quale merita d'essere studiato in queste condizioni. Il suo modo d'agire s'accosterebbe senza dubbio all'idroterapia per la sua azione generale; d'altra parte, il massaggio addominale può servire a combattere la stipsi.

È necessario infatti vincere la stitichezza. Bisogna assolutamente, come diceva Lasègue, riordinare la funzione (*tirage*) intestinale, sia coi purganti blandi, sia coi clisteri.

Fenomeni sensitivi. — I fenomeni dolorosi vengono qualche volta attenuati mediante una cura rivolta direttamente contro la causa che li ha provocati. È in questo modo che il senso di peso, di gonfiore, viene combattuto coi mezzi che rinforzano l' attività del muscolo gastrico. I dolori talora sì vivi della ipercloridria diminuiscono o scompaiono sotto l'influenza dell'assorbimento dei liquidi che diluiscono il succo gastrico ipercloridrico o che saturano l'acido in eccesso.

Qualche volta i calmanti sono semplicemente sintomatici; essi non prendono di mira che l'elemento dolore: devonsi citare in prima linea l'oppio ed i suoi alcaloidi.

La morfina può essere impiegata internamente in pozione o per iniezioni ipodermiche. Vengono in seguito la belladonna, il giusquiamo, il cloroformio, l'etere, la cocaina, la *cannabis indica*, le bevande calde.

Il *cloroformio* sarà impiegato sotto forma d'acqua cloroformizzata, vale a dire d'acqua satura di cloroformio (Lasègue). L'acqua cloroformizzata data in natura provoca qualche volta una certa sensazione di bruciore; sovente si è obbligati d'allungarla con un'egual quantità d'acqua pura.

L'*etere* molto spesso e così comunemente impiegato, è certamente inferiore al cloroformio come calmante delle gastralgie.

Il *cloridrato di cocaina* dà sovente buoni risultati, ma deve essere maneggiato con prudenza. Se ne possono dare da 2 a 5 centigr. Non è prudente di sorpassare quest'ultima dose.

Al Congresso di Berlino, G. Sée ha molto vantato la *cannabis indica* che egli somministra sotto forma di estratto grasso, in pozione, alla dose di cinque centigrammi in 4 o 5 volte. Sarebbe un buonissimo calmante dei dolori gastrici: è pure un medicamento che deve essere usato con molta prudenza a cagione dei suoi effetti tossici.

Le *bevande calde*, mentre stimolano la fibra muscolare liscia, hanno una azione sedativa marcata. L'uso solo delle bevande calde basta in molti casi per calmare notevolmente i dolori dello stomaco, e specialmente le sensazioni penose che si producono dopo i pasti.

Abbiamo passato in rivista le diverse indicazioni terapeutiche fornite dai fattori sintomatici della dispepsia. Non bisogna tuttavia dimenticare che nella grande maggioranza dei casi la dispepsia non è che la manifestazione locale d'uno stato generale. Bisognerà dunque combattere non soltanto i diversi accidenti sintomatici, ma indirizzarsi specialmente e soprattutto allo stato generale.

Molto sovente la dispepsia dipende da uno stato generale di nevropatia più o meno nettamente qualificabile: neurastenia, isterismo, neuro-artritismo. Ebbene, in questi casi ancora dobbiamo aver di mira prima di ogni cosa il principio generale patogenetico, e ben sovente si ricorrerà con successo all'idroterapia. L'idroterapia sotto forma di doccie fredde, a pioggia o a getto, di doccie scozzesi, di abluzioni fredde, è indicata nella grande maggioranza delle dispepsie nervose. Essa agisce evidentemente a titolo di regolatore del sistema nervoso. Noi abbiamo dato una certa estensione a questo quadro del trattamento generale della dispepsia, delle indicazioni terapeutiche, fornite dai suoi elementi semeiologici, dai suoi diversi fattori costitutivi, perchè questo ci faciliterà molto il computo quando tratteremo della cura delle diverse malattie dello stomaco prese in particolare. Sovente ci basterà di rinviare a ciò che abbiamo detto.

[La terapia delle malattie dello stomaco ha subìto notevoli modificazioni, dopochè, grazie a Kussmaul e a Leube, è stato introdotto l'uso della sonda gastrica nella pratica medica sia a scopo terapeutico, che diagnostico. Poichè noi possediamo nel sondaggio del ventricolo un mezzo che ci permette di conoscere il chimismo della funzione digerente gastrica sia allo stato normale che patologico, è stata studiata con un metodo razionale l'azione che su di essa esercitano i vari rimedi, già da tempo usati, e gli altri metodi curativi. Siccome però lo studio moderno della digestione stomacale, ha preso di mira quasi esclusivamente il chimismo, e di questo, una parte soltanto, l'acidità, così ne è derivato che anche la terapia, seguendo le orme della diagnostica, ha in massima parte il suo fondamento sulle nozioni acquistate coll'esame chimico del contenuto stomacale. Così si è somministrato e si somministra quella sostanza che dall'analisi chimica risulta mancante e si è cercato di neutralizzare in tutto od in parte l'azione di altri componenti estranei e dannosi ed anche, se pure normali, del succo gastrico, in quantità eccessiva. Ognun vede che così facendo la terapia risulta unicamente sintomatica; i sintomi cedono, è vero, per un tempo più o meno lungo, ma la malattia non guarisce.

La cura sintomatica non deve certamente trascurarsi, ma l'attenzione del medico deve essere principalmente rivolta contro le cause del morbo.

Nelle dispepsie, astrazion fatta di quelle dovute a lesioni palpabili e riconoscibili dello stomaco o d'altri organi e che si ripercuotono sullo stomaco, e delle quali non ci occuperemo in questa nota, nel maggior numero dei casi è l'elemento nervoso la cagione dei disturbi; si devono quindi prima di tutto mettere in opera quei mezzi che valgano a ristabilire l'equilibrio turbato degli elementi nervosi. Si studiino di poi tutte le altre cause eziologiche e contro di esse sia diretta la nostra attenzione; le dispepsie da abuso di

alcoolici si devono quindi curare principalmente colla soppressione delle bevande spiritose; quelle da abuso o cattiva scelta degli alimenti, con una dieta razionale, e così via dicendo.

Nella cura delle malattie dello stomaco non devesi tener conto soltanto d'un elemento: i diversi fattori non solo dell'attività chimica dello stomaco, ma anche di quella assorbente e motrice, devono essere presi in considerazione.

Fino ad ora si è data forse troppa importanza all'HCl non solo nella diagnosi, ma più che tutto nella terapia delle dispepsie; gli sforzi del medico devono essere anche diretti a correggere la funzione motrice disturbata, oltre che e forse più di quella chimica. È per questa ragione che noi stimiamo più utile, riguardo alla terapia gastrica e soprattutto in vista dei risultati che da essa ci possiamo aspettare, fare due grandi gruppi delle dispepsie:

1° dispepsie con attività meccanica dello stomaco insufficiente;
2° dispepsie con attività meccanica conservata.

Le prime sono, in generale, di gran lunga più gravi delle seconde e non cedono che difficilmente e solo con una terapia energica e causale; le seconde ammettono una prognosi nel maggior numero dei casi favorevole.

Queste considerazioni scaturiscono da fatti sperimentali e da osservazioni cliniche.

Nel 1878 Czerny (Beiträge zur operativen Chirurgie, Stuttgart 1878) ha estirpato il ventricolo a dei cani; uno di questi rimase in vita ancora 5 anni e sopportò qualunque nutrimento; aumentò di peso, emise feci normali e non dimostrò mai segni di sofferenza.

Ogata (Ueber die Verdauung nach der Ausschaltung des Magens; *Archiv für Anat. und Physiol.*, 1883, p. 89) dimostrò pure che il ventricolo nè come organo destinato a ricevere il cibo, nè come produttore del succo gastrico, è necessariamente indispensabile.

V. Noorden (Ueber die Ausnutzung der Nahrung bei Magenkrankheiten; *Zeitschrift für kl. Med.*, XVII, 1890) dimostrò che in individui con mancanza di secrezione cloridrica nello stomaco, ma con attività motrice dello stesso intatta, e nei quali la digestione stomacale dal lato chimico era nulla, la scomposizione e il riassorbimento degli alimenti, ed anche degli albuminoidi, aveva luogo in un modo completo come nei sani; la loro salute non sofferse affatto; anzi il peso del corpo aumentò.

Jaworski e Gluzinski (*Zeitschrift für kl. Med.*, Bd. XI, p. 273, 1886) sostennero, in base ad osservazioni cliniche, che lo stomaco deve considerarsi, non come un digestore chimico, ma piuttosto come un recipiente per la raccolta del cibo, destinato a cacciarlo nell'intestino a tempo voluto.

Ewald (Klinik der Verdauungs Krankheiten, Berlin 1888, pag. 430) fa notare che la mancanza della secrezione cloridrica può venire compensata, allorchè il chimo viene scacciato dallo stomaco rapidamente ed assoggettato alla digestione intestinale.

Tutti hanno osservato casi d'anacloridria, ma con attività motrice intatta, compatibile con uno stato di salute buono.

All'opposto l'ipercloridria su cui si è tanto insistito e che si è presa a fondamento di un gran numero di disturbi in molti casi, l'ipercloridria per sè sola deve considerarsi come affatto non dannosa per la digestione e per la salute.

Vero è che i casi d'ipercloridria si accompagnano quasi sempre con un corteo di sintomi caratteristici, che dagli autori si riferiscono all' esagerata secrezione cloridrica, asserzione che io non mi perito di ritenere come assolutamente erronea. A parte il fatto di una esagerata secrezione cloridrica in individui che non hanno sofferenze di sorta, fatto da me constatato varie volte e che forse è più frequente di quello che non si pensi se fosse ricercato, vi sono dei gastropatici affetti da ipercloridria semplice, i quali sono guariti di tutti i loro sintomi dopo una cura di 10 o 15 giorni e nei quali l'esame chimico del ventricolo praticato dopo la guarigione ha dimostrato una quantità d'HCl eguale ed anche superiore a quella riscontrata prima della cura. È un fatto che ho osservato sovente.

Del resto, nella Clinica medica, diretta dal prof. Bozzolo, in Torino, si stanno attualmente facendo delle esperienze, colle quali si è potuto produrre in ammalati un'ipercloridria fino del 0,4-0,5 per cento, colla somministrazione di un rimedio, che non è il caso ora di nominare, senza provocare disturbi di sorta, anzi al contrario facendo diminuire o scomparire del tutto i fenomeni morbosi presentati dagl'infermi, anche quelli che si riferivano allo stomaco.

Dunque la sovrabbondanza della secrezione cloridrica, come la diminuzione od anche la cessazione della stessa, per sè sole, non sono sufficienti a produrre disturbi sì obbiettivi che subbiettivi. Altri elementi, che non sappiamo ancora bene se sieno cause od effetti della alterata secrezione, ma che più probabilmente sono cause, devono intervenire per generare il complesso sintomatico delle dispepsie.

Quali sono questi elementi?

Essenzialmente due: l' elemento nervoso cioè e l' elemento motore; e si è appunto dirigendo le nostre cure contro questi due elementi che si può migliorare od anche guarire del tutto il maggior numero dei dispeptici.

Tutto ciò che diremo riguardo alla terapia delle dispepsie scaturisce dalle considerazioni sopradette.

Noi dividiamo la cura delle dispepsie in cura *dietetica*, cura *fisica* e cura *medicamentosa*.

La prima e la seconda sono di gran lunga più importanti della terza.

Non parleremo della dietetica, perchè venne già diffusamente trattata nel testo: della cura medicamentosa toccheremo solo quella parte che riguarda l'*acido cloridrico;* della cura fisica parleremo diffusamente, come quella che reputiamo più importante; ci occuperemo specialmente della *lavatura gastrica*, del *massaggio*, della *cura elettrica* e della *cura idroterapica*.

Lavanda gastrica. — Kussmaul formulò le indicazioni della lavatura; egli lavava lo stomaco nei casi di dilatazione gastrica con ristagno alimentare. Le idee di Kussmaul sono state seguite da tutti gli autori che vennero dopo. Tutti insistono nel lavare lo stomaco quando questo non può scacciare il cibo nell'intestino, e dicono di non ricorrere alla sonda, quando l'attività meccanica dello stomaco e la pervietà del piloro sono intatte.

Boas, nella ultima edizione del suo Trattato sulle malattie dello stomaco, prescrive la lavatura stomacale:

1° negli impedimenti meccanici al passaggio del chimo nell'intestino, i quali dànno origine ad abnormi fermentazioni;

2° nelle raccolte di sostanze eterogenee miste al contenuto stomacale, che col tempo disturbano la digestione.

Alla prima indicazione appartengono tutte le gastroectasie da alterazioni patologiche, come pure l'insufficienza dell' attività motrice in seguito ad alterazioni della mucosa stomacale (carcinoma, atrofia, degenerazione amiloide, ecc. ecc.), che conducono a ristagno degl'ingesti. Alla seconda, la secrezione esagerata di acido per parte della mucosa, cioè la gastrosuccorrea, la raccolta sovrabbondante di muco nello stomaco come nella faringite cronica, nell'esofagite, nel catarro dello stomaco.

La lavatura sarebbe indicata, secondo Boas, anche nel reflusso di bile e di succo pancreatico nello stomaco in seguito a stenosi duodenale.

Finalmente è indicata nella raccolta di prodotti tossici (cancro ulcerato), o nella raccolta d'urea in seguito ad uremia.

Boas soggiunge che nella pratica la lavatura gastrica viene applicata molto più sovente di quello che sia indicato, ed insiste nel limitarne l'uso, affinchè questo mezzo sovrano di cura non venga screditato.

L'abuso della lavatura è certamente dannoso; non sono infrequenti i casi di dispepsia prodotti da abuso della lavanda gastrica.

Per ciò che riguarda le indicazioni della lavatura, io non posso dividere le idee generalmente ammesse.

Nelle gastroectasie con ristagno, e delle quali se ne fa quasi l'indicazione esclusiva, la lavatura gastrica non dà resultati che in pochissimi casi, e precisamente nelle gastroectasie con ristagno transitorio, nelle forme leggiere, ed accompagnate essenzialmente da disturbi nervosi. Nella gastrosuccorrea periodica di Reichmann, che può ritenersi come una forma essenzialmente nervosa e nella quale non esiste ristagno alimentare e ipersecrezione che a periodi, la lavatura gastrica riesce utilissima, ma è da notare che finita la crisi tutto rientra nella norma, anche senza intervento terapeutico, fino alla crisi successiva, che generalmente non si evita qualunque sia la cura messa in opera. Del resto in questa forma morbosa gli

alcalini servono pure benissimo, e qualche volta anche l'HCl, come più volte mi accadde di osservare.

Nelle gastroectasie con ristagno permanente la lavatura è semplicemente un palliativo; essa toglie momentaneamente i disturbi prodotti dall'accumulo nello stomaco e dall'assorbimento di sostanze tossiche da fermentazioni anormali, ma per sè sola non porta mai a guarigione gli infermi; anzi ne aggrava qualche volta le condizioni.

Nelle forme di gastroectasia con ristagno da causa meccanica, da stenosi pilorica per ulcera pregressa, nella quale categoria devono forse rientrare molte delle dilatazioni primarie con istasi, l'unica cura possibile è la chirurgica. Se questa non si può o non si vuole praticare, certamente la lavatura resta l'unica áncora di salvezza, l'unico modo per sollevare gli infermi dalle gravi sofferenze.

Nella dilatazione primaria con istasi, da paresi della muscolare del ventricolo, la lavatura per sè sola, mentre serve a togliere momentaneamente i disturbi, aggrava quasi sempre le condizioni dell' infermo, a meno che non si tratti di leggiere forme iniziali. In questo ultimo caso si può ottenere colla lavatura la guarigione, purchè ad essa si associ una dieta appropriata ed una cura igienica razionale; ma nelle forme gravi, in quelle più comuni e nelle quali esiste vomito, abbondante ristagno alimentare a digiuno, e tutto il solito caratteristico corteo sintomatico, la lavatura sottrae lo stomaco da quel po' di lavoro che potrebbe ancora compiere; la sua inerzia, la sua atonia aumentano, come aumentano quelle dell'intestino nei casi di stipsi abituale curata coi purganti o coi clisteri, come aumentano quelle di un arto paretico i cui muscoli vengano sottratti da ogni lavoro. La lavatura in questi casi toglie la maggior parte del cibo introdotto, e ciò con grave danno per l'infermo, il quale colla sua voracità mangia moltissimo e dimagrisce, perchè gli viene estratto il nutrimento che, sotto questo punto di vista, era forse inutile somministrare.

In questi casi l'unica cura possibile è quella che riesce ad innalzare la potenza meccanica del ventricolo onde far passare nell'intestino la maggior quantità possibile di contenuto. I mezzi che servono a tale scopo sono essenzialmente il massaggio, e l'elettricità, di cui parleremo fra breve. A questi mezzi si può aggiungere la lavatura praticata subito dopo, per togliere quei residui che con i detti mezzi non si poterono scacciare dal ventricolo; anche in tali casi la lavatura non è che un mezzo curativo secondario.

Ma i casi, e sono i più frequenti, nei quali la lavatura dispiega tutta la sua azione favorevole, sono quelli nei quali la gastropatia è accompagnata essenzialmente da fenomeni nervosi, da ipocondria, da nevrastenia, non da disturbi della mobilità con secrezione deficiente normale od esagerata. In tali casi si può ottenere, colla sola lavanda gastrica, molto sovente la cessazione completa e spesso anche permanente di tutti quanti i sintomi non solo gastrici, ma anche nervosi. Però non devesi mai fare più d'una lavatura al giorno e questa a stomaco digiuno. Come liquido di lavatura si adopera l'acqua semplice tiepida, alla quale si può aggiungere un po' di bicarbonato di soda o di sale di Carlsbad.

Quando, dopo 10 o 15 lavature, l'infermo non accusi miglioramento alcuno dei suoi sintomi, è inutile insistere con questo mezzo terapeutico; le lavature continuate per mesi ed anni sono certamente dannose, il che forse spiega la ragione per cui questo mezzo terapeutico, tanto efficace quanto innocuo, se usato con discernimento e parsimonia, sia alquanto screditato presso i medici e presso il pubblico non medico.

Come agisca la lavatura gastrica in simili casi è difficile dire; molto devesi attribuire certamente alla suggestione. È però necessario ricordare che tali ammalati sono degl'ipocondriaci, dei neurastenici, nei quali i cosidetti modificatori nel sistema nervoso (Idroterapia, Elettroterapia, ecc.), che agiscono in massima parte per suggestione, producono pure risultati favorevolissimi.

Una parte dell'efficacia della lavatura gastrica devesi certamente attribuire al fatto che essa in molti casi diminuisce o toglie affatto la stipsi che non manca quasi mai in questi ammalati; i quali stanno bene quando defecano regolarmente tutti i giorni, il che ci spiega anche l'uso o meglio l'abuso dei clisteri e purganti contratti da simili pazienti.

Massaggio. — Il massaggio è uno dei mezzi più efficaci nella cura delle gastropatie. Il miglior modo di eseguire il massaggio dello stomaco è quello descritto da Zabludowsky (Zur Massagetherapie; *Berl. kl. Woch.*, n. 26, 1886): i movimenti della mano seguono il corso della

via naturale, cioè dal fondo cieco al piloro; posto al lato sinistro dell'ammalato, il medico con tutta la mano destra comprende una parte più estesa possibile dell'addome, in corrispondenza del fondo dello stomaco. Fra il pollice disteso e le altre quattro dita, mediante movimenti a scatti, getta il contenuto stomacale nel piloro. La seduta non deve durare più di 10'; eccezionalmente 15'. Zabludowsky pratica il massaggio a scopo meccanico per vincere ad esempio le stenosi piloriche; lo pratica 6 ore dopo il pasto e poi fa seguire la lavatura.

Nel lavoro di Zabludowsky mancano gli esami metodici, specialmente riguardo alla secrezione cloridro-peptica. Le deduzioni sono tratte dai fenomeni generali: aumento di peso, miglioramento dello stato generale, ecc.

Hirschberg (Comptes rendus des travaux du laboratoire de Thérapeutique par Bardet, 1889; Influence du Massage sur la digestion stomacale et sur la diurèse), nella prima parte del suo lavoro, descrive le manovre del massaggio, che egli restringe alle forme primitive di dilatazione, cioè non consecutive a stringimenti pilorici; contrariamente a Zabludowsky ritiene il massaggio addominale controindicato e pericoloso nelle forme di stenosi. Secondo Hirschberg, il massaggio dello stomaco

1° rende più robuste le contrazioni dell'organo;

2° produce una secrezione più abbondante di succo gastrico (mancano però le analisi chimiche);

3° produce fenomeni nervosi diretti e riflessi, per cui si influisce beneficamente sulle crisi gastralgiche, e sullo stato nervoso generale;

4° abbrevia il soggiorno degli alimenti nello stomaco, come egli ebbe a constatare col salolo.

Gopadse (Zur Frage des Einflusses der Massage des Unterleibes auf die Eigenschaften des Magensaftes bei chronischen Magencatarrhe; *St.-Petersb. med. Woch.*, 1890, 4) in tutti gli ammalati con catarro cronico dello stomaco, in cui la quantità percentuale dell'HCl era diminuita ed il chimismo della digestione profondamente alterato, vide, sotto l'influenza del massaggio dell'addome, aumentare la quantità d' HCl, e contemporaneamente migliorare la digestione. Un notevole aumento dell'acidità si verifica solo dopo 7-10 sedute di massaggio; ma già quando non si può ancora stabilire simile aumento i sintomi dispeptici diminuiscono specialmente negli ammalati con insufficienza meccanica del ventricolo. Le conclusioni dell'Autore sono:

1° 2-3-5 giorni dopo il principio della cura la quantità d'HCl è alquanto minore di quella che si troverà nel proseguimento del massaggio ed anche la forza digestiva è alquanto minore;

2° l'acidità totale del succo gastrico è minore quantunque la quantità percentuale d'HCl sia aumentata, perchè sono molto diminuiti l'acido lattico e gli acidi grassi;

3° il muco del contenuto stomacale va scomparendo.

L'Autore vide, dopo 12-15 sedute, scomparire la tumefazione da stasi del fegato e della milza.

Ziemssen (Ueber die Physikalische Behandlung chronischen Magen- und Darmkrankheiten, 1888) consiglia il massaggio nei casi in cui l'energia muscolare dello stomaco sia affievolita, senza diffondersi poi nell'esame della sua azione nelle diverse gastropatie.

Il D^r Pescarolo ed io abbiamo osservato, con esperienze praticate nella Clinica medica di Torino diretta dal prof. Bozzolo, esperienze che non abbiamo ancora pubblicato, più volte l'azione positiva del massaggio sulla funzione motrice dello stomaco.

Il massaggio è indicato soprattutto nella dilatazione gastrica con istasi alimentare senza stenosi pilorica. Si deve praticare giornalmente 6-7 ore dopo il pasto e deve essere seguìto dalla lavatura per togliere il residuo alimentare rimasto nello stomaco.

Nel maggior numero dei casi dopo 10-15-20 sedute si osserva già un notevole miglioramento; i disturbi diminuiscono, il peso del corpo aumenta di qualche chilogramma, il residuo alimentare si fa sempre più scarso. Il miglioramento si accentua sempre più, specialmente se si unisce a questo metodo curativo l'applicazione elettrica (faradizzazione addominale). Nei casi favorevoli si giunge in un tempo più o meno lungo ad una completa guarigione. Se dopo 15 o 20 sedute non siasi ottenuto miglioramento di sorta devesi ricorrere ad altra cura o pensare ad un errore di diagnosi, vale a dire ad una stenosi pilorica. In questo caso il massaggio non è in generale efficace; la cura chirurgica è la sola indicata. Però nelle stenosi

leggiere può il massaggio avere un'influenza favorevole e produrre qualche volta meccanicamente una dilatazione graduale del piloro.

Nelle dispepsie non accompagnate da stasi, il massaggio è pure utilissimo; esso vince con sicurezza la stipsi ostinata che le accompagna quasi sempre, diminuisce o toglie del tutto i disturbi sensitivi (peso all'epigastrio, dolori, ecc.).

Contro la stipsi dei gastropatici, il massaggio, la faradizzazione dell'addome e la lavanda gastrica sono i rimedi sovrani.

Applicazioni elettriche. — L'applicazione della corrente elettrica sullo stomaco a scopo terapeutico non risale a molto tempo addietro; i primi esperimentatori si limitarono soltanto a studiare la sua azione sulla funzione motrice.

Perli (*Morgagni*, 1879) constatò, con una sonda elettrofora endo-stomacale, che nello stomaco avvenivano delle contrazioni energiche quando il conduttore esterno di una corrente indotta è situato all'altezza della 9ª vertebra dorsale un po' a sinistra della colonna vertebrale. Bocci (*Sperimentale*, VI. 1881), faceva la faradizzazione diretta dello stomaco servendosi di un gastro-elettrode a forma di sonda esofagea. Ambidue questi esperimentatori sostengono che applicando sullo stomaco una corrente continua si possono produrre delle escare. Bardet (Comptes rendus des travaux du laboratoire de Thérapeutique, 1884-89) indotto da una considerazione d'ordine elettro-fisiologico sulle proprietà della corrente continua, atte a produrre la contrazione delle fibre muscolari liscie, ricorse all'uso di questa; il suo elettrode stomacale è isolato lungo tutto il decorso, e di tale lunghezza che non arrivi mai all'occhiello della sonda di gomma, che riveste il conduttore metallico, per modo che la mucosa non ne può essere toccata; introdotta la sonda elettrofora si versa nello stomaco una certa quantità d'acqua, la quale serve di conduttore alla corrente elettrica. Il polo endo-stomacale sarà il negativo, se si tratta di produrre delle contrazioni, e il positivo se si vuole combattere fenomeni spasmodici. Per interrompere la corrente si intercala un metronomo interruttore e le interruzioni si fanno lentamente, non più di due per secondo. L'intensità della corrente è di 15-20 MA, la durata di 5'-10'.

Nell'applicazione in cui il polo positivo è dentro lo stomaco, si mette il negativo in mano. Nei casi di dilatazione, in cui il polo interno è il negativo, si mette il polo positivo al cavo epigastrico per mezzo di una larga placca di stagno. Durante la seduta, l'ammalato avverte le contrazioni energiche dello stomaco che del resto si possono percepire colla mano attraverso le pareti dell'addome. Questo metodo non è doloroso, e perciò preferibile alla faradizzazione. Bardet l'usò in 4 casi, uno di vomito nervoso, 3 di dilatazione, con buon risultato. Egli però non parla di modificazioni nel chimismo della digestione, solo di aumento di tonicità dello stomaco.

Il Dr Matoni comunicò al Congresso di Medicina interna, tenutosi in Roma nell'anno 1888, alcune sue osservazioni praticate sopra cani curarizzati. Egli studiò l'eccitabilità faradica e galvanica delle pareti stomacali degli animali, riempiendo il ventricolo con acqua tiepida salata ed introducendo in esso una sonda eccitante simile a quella di Bardet e ponendo l'altro elettrode umido sull'addome. La sonda endo-stomacale ripiena d'acqua comunicava con un tamburo di Marey e col pletismografo. I risultati ottenuti da Matoni sono stati negativi, contrariamente a ciò che aveva trovato Boccalari.

Fin qui però la questione non si riferisce che alla funzione motrice dello stomaco. I primi tentativi per ottenere, mediante l'eccitazione elettrica, una secrezione di succo gastrico in uno stomaco digiuno risalgono al 1881. Rossi (*Sperimentale*, 1881) adoperò un elettrode endo-stomacale, il cui uso non può escludere un'irritazione diretta sulla mucosa stomacale; egli fece anche delle esperienze sopra cavi operati di fistola gastrica e con applicazioni percutanee ottenne dei risultati positivi.

Nel 1885, Régnard e Loye (*Progrès méd.*, 1885, 29) ebbero occasione di praticare delle esperienze sopra un giustiziato; 45 minuti dopo la decapitazione, essi aprirono l'addome, e non osservarono alcun movimento spontaneo dell'intestino e dello stomaco; allora eccitarono con una corrente indotta i due nervi vaghi e subito dopo constatarono dei movimenti manifesti dello stomaco e dell'intestino. Aperto il ventricolo lo trovarono vuoto mentre da esso emanava un forte odore di alcool; eccitati di nuovo i pneumogastrici videro la mucosa raggrinzarsi e nello stesso tempo comparire alla sua superficie numerose goccie di succo gastrico,

presso a poco nello stesso modo su tutta la superficie del ventricolo. Gli autori non parlano però d'esami chimici del liquido secreto dallo stomaco.

Le esperienze di Ziemssen (loc. cit.) risultarono pure positive. Quest'autore constatò un aumento del succo gastrico dopo il passaggio d'una forte corrente elettrica d'entrambe le qualità. In cani operati di fistola gastrica, Ziemssen applicò due grossi elettrodi (20-30 cmq.) sulla pelle corrispondentemente alla posizione anatomica del ventricolo. L'aumento della secrezione avvenne sempre, dopo una lunga azione della corrente, di cui accresceva l'intensità gradatamente e non mai tanto da produrre manifestazioni dolorose da parte dell'animale. Il succo gastrico non venne secreto in modo costante ed eguale, ma a sbalzi e mescolato a muco. Nel cane vivente, aprendo il ventricolo e facendo passare la corrente dalla superficie sierosa attraverso alla mucosa, si vedono sgorgare le goccie di succo gastrico dagli sbocchi ghiandolari. Ziemssen potè pure constatare questi fatti nell'uomo, e vi fondò sopra un metodo di elettrizzazione percutanea del ventricolo. Egli praticò delle esperienze anche mediante applicazioni endostomacali, ma i risultati furono poco incoraggianti.

Il secreto ottenuto da Ziemssen colle applicazioni elettriche non risulta però che sia stato esaminato in modo da stabilire esattamente la sua natura di succo gastrico.

Nel 1889, Hoffmann (*Berliner kl. Woch.*, n. 11-12, 1889) riprese lo studio di questa importante questione. Egli tralascia la corrente indotta, giacchè con essa non si può escludere una eccitazione meccanica dello stomaco a causa delle forti contrazioni dei muscoli dell'addome. Prima di praticare l'esperienza sull'uomo, egli ripetè le esperienze di Ziemssen sui cani operati di fistola gastrica, facendo passare una corrente di 40 MA, per lo stomaco del cane mediante due larghi elettrodi uno di 100, l'altro di 70 cmq.; operando in questo modo egli potè ottenere fino 14 cm. di un liquido acido la cui acidità era di 0,219 °/₀ calcolato in HCl e nel quale l'HCl venne dimostrato con tutte le reazioni. Terminata la corrente la secrezione continuò ancora per 3′ e dopo diminuì a poco a poco.

Nell'uomo, Hoffmann praticò la galvanizzazione dello stomaco ponendo al dorso un elettrode rettangolare flessibile ben bagnato di 25×20 cm., unito all'An. della batteria elettrica, sulla regione epigastrica un secondo elettrode della stessa forma e di 20 × 15 cm., unito al catode. Venne fatta passare una corrente di 50 MA e l'applicazione durò 20′, i pazienti sopportavano bene senza dolore queste forti correnti; soltanto raramente se ne dovette diminuire l'intensità.

Colle sue esperienze Hoffmann potè dimostrare una secrezione di succo gastrico, dovuta alla corrente elettrica, il quale oscillò in quantità fra i 17-57-76 cm. L'acidità fu di 0,189-0,1679-0,0949-0,2007-0,3285 °/₀ calcolata in HCl. Hoffmann non istà a discutere se questi risultati sieno dovuti a causa diretta o riflessa; il fatto gli sembra molto importante per le possibili applicazioni pratiche.

Nell'anno decorso Einhorn (*Berl. klin. Woch.*, n. 23, 1881) ha costrutto un nuovo elettrode, costituito essenzialmente da un tubo sottilissimo di gomma, pel quale passano i fili in comunicazione colla batteria. L'elettrode ha alla sua parte terminale un bottone di gomma indurita munito di fori, dentro cui passa il conduttore metallico in unione coi fili metallici, il quale non può, a cagione del rivestimento di gomma, venire in contatto colla parete stomacale.

Dopo aver fatto bere all'infermo 1 o 2 bicchierini d'acqua, a stomaco digiuno, si pone l'elettrode sulla parte posteriore della lingua e lo si fa deglutire, il che riesce facilmente, specialmente se l'infermo beve ancora un po' d'acqua.

I risultati ottenuti da Einhorn con questo suo elettrode (V. *Riforma medica*, volume 1°, n. 46, 1892) sono i seguenti: la gastro-faradizzazione diretta si mostra utilissima in quei casi di dilatazione gastrica non dovuta a stenosi pilorica, ma solo a rilasciamento della tunica muscolare dello stomaco; dà risultati buoni anche nei casi di rilasciamento del cardias e del piloro; è pure utile nelle gastralgie pertinaci, anche quando si sieno mostrate ribelli ad ogni altro mezzo terapeutico. Per ciò che riguarda la secrezione, Einhorn avrebbe trovato che la corrente faradica aumenta e la galvanica diminuisce la secrezione di succo gastrico, massime quando nello stomaco trovasi il polo negativo.

L'indicazione terapeutica dell'applicazione elettrica nelle gastropatie è in massima parte identica a quella del massaggio. Devesi praticare questo presidio terapeutico soprattutto nei casi di insufficienza motoria e contro la costipazione ostinata in unione al massaggio. A questo scopo io ho avuto gli effetti migliori dalla faradizzazione esterna dell'addome.

Riesce pure qualche volta utile nelle gastralgie; in questi casi si può anche adoperare la corrente continua ponendo l'elettrode negativo sul punto dolente.

Utilissima poi, sotto forma di faradizzazione generale, riesce la corrente elettrica per vincere lo stato neurastenico di moltissimi gastropatici. Si può a questo scopo usare il metodo di Beard.

Idroterapia. — Le applicazioni idroterapiche sono molto utili nelle gastropatie nervose per vincere soprattutto lo stato neurastenico degli infermi.

Da due anni che io mi trovo in qualità di medico nello Stabilimento idroterapico di Graglia, dove accorrono moltissimi gastropatici, ho ottenuto dei risultati ottimi dalle pratiche idroterapiche; è però d'uopo confermare che non vi sono regole fisse nell'applicazione delle singole operazioni, nelle diverse forme di gastropatia nervosa. Tutte possono essere utili, al medesimo titolo della faradizzazione generale, modificando lo stato nervoso degli infermi.

In qualche caso d'insonnio ostinato e d'irrequietezza di carattere, accompagnato da vomito nervoso, ho trovato utile l'impacco umido.

Winternitz (Ein neues hydriatisches Magen-mittel; *Blätter für kl. Hydrotherapie*, n. 1, 1891) ha consigliato come utilissima contro il vomito (evidentemente nel caso descritto dall'autore trattavasi di vomito isterico) una operazione idroterapica speciale che consiste in un mezzo impacco freddo umido, e nella applicazione sulla regione epigastrica, al di sopra del lenzuolo bagnato, di un tubo di gomma ravvolto molte volte su se stesso e dentro il quale scorre dell'acqua a 40° R.

Io ho adoperato, nella clinica del prof. Bozzolo, in alcuni ammalati questo metodo di cura ma non ho ottenuto alcun vantaggio.

Acido cloridrico. — Due parole sulle applicazioni dell'acido cloridrico nella terapia stomacale, delle quali si fece uso ed abuso; l'HCl nel grandissimo numero dei casi di dispepsia con sufficienza motoria conservata, qualunque sia la secrezione, è inutile; rarissime volte ho osservato dei reali vantaggi; nel cancro spesso dà buoni risultati; nelle insufficienze motorie, con fermentazioni abnormi, non produce vantaggi di sorta.

Questa mia opinione scaturisce da osservazioni cliniche e da fatti sperimentali. Trattando della parte generale della terapia, abbiamo già citato le esperienze di Czerny, Ogata, ecc., sulla non indispensabile necessità della secrezione gastrica (*a*). Ora io voglio fare osservare che in parecchie gastroectasie con istasi non molto avanzate, sia da stenosi pilorica per ulcera semplice, sia da paresi o paralisi dello strato muscolare, si riscontra non la deficienza, come vogliono molti autori, ma l'esagerata secrezione cloridrica; con tutto ciò le fermentazioni lattica e butirrica si proseguono. Sei anni or sono ho veduto una signora affetta da gastroectasia e stasi alimentare; il contenuto stomacale era ricchissimo di HCl e di acidi organici da fermentazione; pochi mesi or sono ho riveduto la stessa signora; il suo contenuto stomacale presentava gli stessi caratteri. Fu somministrato l'HCl ad alte dosi, fu fatta la lavatura metodica con HCl, con naftolo e con altri disinfettanti, ma le condizioni del contenuto stomacale rimasero le stesse, anche durante la cura. Casi simili sono tutt'altro che rari ed io per mia parte ne ho veduto parecchi.

Se *in vitro* l'HCl è un potente antifermentativo, non si può sempre dire lo stesso quando è introdotto nello stomaco. Quali sono le ragioni?

Una di queste consiste nel fatto che l'HCl stomacale è legato agli albuminoidi e quindi d'un'attività diversa dell'HCl del commercio come hanno dimostrato Rummo e Ferrannini (*Riforma medica*, 1890); l'altra nel fatto che l'HCl del commercio viene rapidamente assorbito dalla mucosa stomacale e non ha quindi il tempo di spiegare la sua azione antifermentativa. Ferrannini (L'azione antifermentativa dell'HCl, ecc.; *Riforma medica*, agosto 1890)

(*a*) Nessuno contesta le esperienze dei suddetti autori; ma è troppo prematuro il voler applicare alla lettera ed all'uomo le osservazioni fatte sugli animali; questo ha già dato spesso origine ad amare delusioni, ed il Clinico non userà mai troppa prudenza se procederà con piedi di piombo su questa via. Sarebbe uno dei più grandi progressi della terapia moderna se si potesse dimostrare che anche l'uomo, come il cane, può vivere bene senza lo stomaco!!! In attesa, si sia prudenti nelle deduzioni cliniche (S.).

nei casi con assenza di acido cloridrico nel succo gastrico e con isviluppo di acido lattico e butirrico da fermentazioni anormali, osservò che la somministrazione di quantità grandi di HCl (4 gr. nelle 24 ore) e non molto diluito, non solo non fece scomparire gli acidi di fermentazione, ma l'autore non potè, anche 5 minuti soltanto dopo la sua somministrazione, riscontrarlo nel contenuto stomacale, ottenuto coll'espressione secondo Ewald. Ferrannini crede che l'inefficacia dell'HCl in questi casi sia dipendente dal fatto importante da lui trovato e cioè che l'HCl scompare dal ventricolo 5 minuti dopo la sua somministrazione; egli non sa rendersi ragione di ciò.

Il fatto era già stato osservato da altri; già le esperienze praticate nel 1889 da Pescarolo e da me, esperienze che non abbiamo ancora pubblicate, ci avevano dimostrato questo fatto costante, che cioè lavando lo stomaco digiuno di individui sani od anche ammalati con una soluzione cloridrica titolata; ed estraendo appena dopo pochi minuti la soluzione introdotta, si trova sempre una notevole diminuzione percentuale dell'acidità della soluzione cloridrica introdotta colla sonda. Jaworski, come abbiamo veduto, non trova più traccia dell'HCl somministrato, dopo un'ora.

Evidentemente la spiegazione di questo fatto è dovuta alla grande capacità d'assorbimento della mucosa stomacale; le esperienze di Pescarolo e mie non ammettono altra interpretazione.

Per cui deve ritenersi che l'HCl, anche come antifermentativo, nelle malattie dello stomaco non può avere applicazione, come del resto l'osservazione clinica dimostra giornalmente (Luigi Sansoni)].

Malattie della bocca e del ventricolo nei loro rapporti colla gravidanza. — La più curiosa e la più interessante delle affezioni del tubo digerente che ha stretti rapporti colla gravidanza è certamente quella che è conosciuta col nome di vomito infrenabile od incoercibile. Se non che nell'aprire qui una parentesi per svolgere questo tema ci pare opportuno ricordare anche quelle altre malattie della prima porzione del tubo digestivo le quali hanno colla gravidanza qualche nesso che merita di essere messo in evidenza. Queste malattie sono sufficientemente numerose; e per mettere un po' di ordine nella loro esposizione noi le divideremo in due sezioni: malattie della bocca e malattie del ventricolo.

Malattie della bocca. — Fra le malattie della bocca degne di essere ricordate noi troviamo lo ptialismo, la stomatite, le odontalgie, la carie dentale, e le emorragie vicarie delle gengive.

Lo *ptialismo* è un aumento della secrezione salivare: esso si osserva in alcuni casi affatto normali, ma contenuto entro certi limiti. Fu visto venire in scena anche per semplici irritazioni genitali. La ipersalivazione delle gravide era conosciuta anche dagli antichi; ne troviamo cenni più o meno estesi in Ippocrate, Van Swieten, Roederer, Gardien, Burns, Blundel, Montgomery, ecc. (*a*).

La secrezione salivare può in taluni casi divenire così abbondante da disturbare considerevolmente la salute della gravida; difatti la quantità di saliva secreta nelle 24 ore può giungere sino ad 1-2 litri. La saliva quasi sempre è normale e senza odore; era quindi nel torto Dewees (*b*), quando sosteneva che gli sputi assumessero forma rotondeggiante e fossero densi e tenaci. Non si può negare che qualche volta, come giustamente ha osservato lo stesso Dewees (*c*), essa abbia un gusto decisamente cattivo. Le gengive non sono tumefatte nè ulcerate, e la lingua è discretamente pulita. Di queste condizioni giova tener conto per la diagnosi differenziale con altre malattie che presentano pure questo sintoma. Ad esempio nell'avvelenamento da mercurio si ha bensì salivazione, ma la saliva è fetente, le gengive sono tumide ed alterate.

(*a*) In Ippocrate, *Oper. omn.*, ediz. Kuhn, III, 8, si trovano le seguenti parole: *quae in utero gerunt..... os frequenti salivatione redundat.* — Van Swieten, Comment. upon Boerhave Aphor; Edinburg 1776, vol. XIII, pag. 271. — Roederer, Elementa artis Obstetriciae, pag. 45. — Gardien, Maladies des femmes; Paris 1812. — Burns, Sinops of Midwif., 10ª ediz., London 1843, pag. 267. — Blundel, Pract. a Princ. of Obstet., pag. 202. — Montgomery, Signs and Syntoms of pregnancy, pag. 55.

(*b*) Dewees, Hohl, Die Geburtsh. Explor., I, 184, Halle 1834.

(*c*) Dewees, Compend. of Midwifery, pag. 115.

Nello ptialismo delle gravide, quando esso si fa copioso, si hanno disturbi della nutrizione, anemia, ecc., che possono anche compromettere il regolare andamento della gravidanza. Lo ptialismo di solito si fa spiccato verso il 3°-4° mese e continua per tutta la gravidanza. Müller (*a*) in un caso di gravidanza al 2° mese con utero retroflesso, vide diminuire, dopo la riduzione dell'utero, l'abbondante secrezione di saliva, che cessò nondimeno soltanto dopo l'aborto spontaneo, sopravvenuto 14 giorni dopo. In un caso di Imbert (*b*) la scialorrea continuò per due mesi dopo svuotato l'utero. Di regola però cessa 2-3 giorni dopo il parto, e solo talora si prolunga per mesi ed anni.

Talvolta si ripete col ripetersi delle gravidanze; Dangean e Brachet videro appunto dei casi di questo genere.

I disturbi che vengono in scena sono, oltre alla alterata digestione, lo sputacchiare di frequente, lo scolare continuo dagli angoli della bocca di giorno e di notte e il senso di nausea prodotto dalla deglutizione del liquido salivare che è alcalino. Il ventricolo però generalmente non ne è molto disturbato; solo quando la saliva è deglutita in grande quantità sopravviene il vomito. D'abitudine esiste stitichezza notevole; in un caso, da noi recentemente osservato ai bagni di Casciana, la gravidanza era al 4° mese e procedeva regolare; lo ptialismo era tale che la donna emetteva circa mezzo litro di saliva nelle 24 ore; in questo caso la scialorrea si era manifestata in egual grado anche nelle precedenti gravidanze, che erano procedute regolarmente con parto di bambini bene sviluppati; la salivazione cessava subito dopo il parto, così che ora la donna non aveva alcuna preoccupazione per questo fenomeno.

Qualche volta però le cose finiscono male: Cramer (*c*) vide difatti un caso terminare colla morte, ed Archer Fau (*d*), per evitare questo esito, fu costretto a provocare il parto prematuro.

La ipersecrezione salivare fu osservata anche nel vomito incoercibile, nelle endometriti. Anzi è raro che lo ptialismo non si accompagni al vomito incoercibile; a ragione Jaggard (*e*) insiste in ciò. Noi dovremo quindi cercare se esistono questi processi per poterci regolare nella cura.

Riguardo alla patogenesi di questa singolare affezione noi siamo ancora all'oscuro. Ciò è tanto vero, che Playfair, nell'ultima edizione del suo Trattato (*f*), lo dice solo un disordine occasionale puramente neuroso della gravidanza. Siccome alcune volte le ghiandole salivari sono tumefatte, così alcuni hanno voluto far dipendere la scialorrea da una malattia di queste ghiandole (*g*). Ma ciò non è esatto, perchè nel massimo numero dei casi le ghiandole salivari hanno apparenza normale. Quindi non rimane che ad invocare un'azione nervosa riflessa che ha punto di partenza dai genitali, precisamente come il vomito incoercibile di cui è spesso fenomeno concomitante. Noi crediamo che le modificazioni gravidiche del sangue materno abbiano ben poca influenza sulla produzione del fenomeno, che resta così un eccitamento nervoso ghiandolare, quale in proporzioni molto maggiori ed in condizioni del tutto fisiologiche si osserva anche nelle mammelle.

Riguardo alla cura si procede con passo poco sicuro. Baudeloque osservò sopravvenire l'apoplessia in una gravida in seguito a soppressione dello ptialismo; ciò spinse Murat e Capmar (*h*) a consigliare l'astensione da qualsiasi rimedio limitando l'opera medica alla sorveglianza dell'intestino. Imbert (*i*) invece raccomanda di intervenire attivamente

(*a*) Müller, Die Krankheiten der Weibl. Körpers, ecc.; Stuttgart 1888, pag. 101.

(*b*) Imbert, Maladies des femmes, vol. I, pag. 396.

(*c*) Cramer, Tödtlicher Speichelfluss bei einer Schwangeren; *Schmidt'sche Jahrbuch*, Bd. XIV, pag. 314.

(*d*) Archer Fau, Profuse Salivation bei einer Schwangeren; *Schmidt'sche Jahrbuch*, Bd. CLXV, pag. 216 e *Obstetr. Transact. of London*, vol. XV, pag. 222, 1874.

(*e*) Jaggard, The Physiol. of Pregnancy in *System of Obst. bei Amer. Author*, vol. I, pag. 423, Edinburg 1888.

(*f*) Playfair, A treatise on the Science and pract. of Midwifer, vol. I, pag. 231, London 1889.

(*g*) Churchill, Maladies des femmes; trad. franc., Paris 1874, pag. 810.

(*h*) Murat, Articolo Grossesse del *Dictionnaire des Sciences médicales*, volume XIX, pag. 450. — Capuron, Traité des maladies des femmes; Paris 1812, pag. 362.

(*i*) Imbert, Maladies des femmes, vol. I, pag. 397.

quando lo scolo salivare indebolisse troppo la gravida. In qualche caso fu raccomandata l'atropina ad 1-2 milligrammi nelle 24 ore, salvo sospendere il rimedio appena si abbiano sintomi di avvelenamento. Da qualche autore è stato invece raccomandato il nitrato di potassa (*a*). Una nutrizione semplice e senza condimenti eccitanti, coadiuvata da leggeri lassativi come polvere di rabarbaro, fu trovata giovevole in alcune circostanze (*b*). Come cura locale si ricorse ai collutorii ed ai gargarismi.

Gardien (*c*) impiega a tale scopo la camomilla e la menta, Geddings (*d*) l'olio di trementina in una mucilaggine gommosa, molti altri medici raccomandano le foglie di salvia in infuso ed infine oggidì si videro di una certa utilità i collutorii al borace ed al clorato di potassa. Furono pure consigliate le sostanze amare, la corteccia di china ed il legno di quassio da far masticare alla donna. Altri all'opposto si trovarono meglio somministrando le sostanze dolci (zucchero, pastiglie di gomma, ecc.). Sovente nessuno di questi rimedi si mostrò dotato di reale e costante efficacia; e qui appunto giova notare che allorquando lo ptialismo si accompagna al vomito incoercibile suol cessare collo scomparire di questo medesimo fenomeno morboso, che, come vedremo più innanzi, venne colla ipersecrezione salivare attribuito a neurosi isterica.

La *gengivite* (*Gingivitis gravidarum*) viene in scena sovente in seguito all'aumento della secrezione salivare; spesso si accompagna a disturbi digestivi cronici. Pinard la osservò in un terzo delle gravide da lui studiate; le cattive condizioni generali e le gravidanze ripetute, secondo le sue esperienze, godrebbero di manifesta influenza nella produzione del morbo. La gengivite suole incominciare verso il 4° mese, dura generalmente per tutta la gravidanza e scompare per lo più circa due mesi dopo il parto. I sintomi sono i seguenti: le gengive sono tumefatte e rialzate attorno ai denti, il bordo gengivale ha color livido più o meno spiccato, sanguina al più piccolo toccamento e si scolla dai denti.

Questa gengivite della gravida venne studiata da Mehliss, da Salter e da Kamer (*e*). Secondo Bell (*f*) un'affezione consimile si osserverebbe anche nelle donne amenorroiche. Qualche volta la malattia è estesa a tutte le gengive e un caso di questo genere trovasi ritratto in una figura del Trattato di Winckel (*g*); più spesso invece il fatto infiammatorio colla ipertrofia concomitante è localizzato ad una data parte delle gengive e principalmente là dove trovansi denti cariati, giacchè tutte queste forme infiammatorie gravidiche sogliono concatenarsi in guisa che l'una è causa disponente per le altre. Hesse fa notare che appunto in questa affezione localizzata la ipertrofia gengivale può assumere una forma poliposa che scompare poi spontaneamente dopo il parto. Il dottor Ignazio Colla (*h*) osservò in una signora gracile ed alquanto scorbutica formarsi in ogni gravidanza una epulide grossa come una fragola.

Per le cure si consiglia la più scrupolosa igiene della bocca; si toglieranno perciò i depositi di tartaro in corrispondenza dei margini gengivali, si farà uso di collutorii e gargarismi di clorato potassico. Pinard raccomanda tintura di coclearia e cloralio idrato in parti uguali da applicarsi con un pennello sulle gengive.

Come appendice alla infiammazione delle gengive, la più importante delle forme infiammatorie della bocca in gravidanza, noi desideriamo di esporre le seguenti affezioni di cui faremo solo un rapido cenno: α) la *stomatite vescicolare delle gravide*. — Con tal nome venne in questi ultimi tempi designata una stomatite follicolare, la quale può manifestarsi non solo durante la gravidanza, ma anche durante l'allattamento e persino durante il periodo menstruale.

(*a*) Champbell, Midwifery, pag. 519.

(*b*) Churchill, Traité pratique des maladies des femmes; trad. franc., 1874, pag. 812.

(*c*) Gardien, Traité d'accouch., vol. II, pag. 32.

(*d*) Ryan, Man. of Midw.; London 1824, pag. 428.

(*e*) Mehliss, Hypertrophia gingivarum in der Schwangerschaft; *Schmidt'sche Jahrbuch. Suppl.*, Bd. II, pag. 168. — Bell und Salter, Gingivitis bei Amenorrhoë. — Mich. Kamer, Gingivitis bei Schwangeren in Baume, Zahnarzt. Berichte; *Schmidt'sche Jahrbuch.*, Bd. CLXVI, pag. 71.

(*f*) Bell und Salter, Gingivitis bei Amenorrhoë.

(*g*) Winkel, Lehrbuch des Geb.; Leipzig 1889, pag. 241.

(*h*) I. Colla, *Giornale Soc. med. chir. di Parma*, 1808, V, 190.

Noi ne abbiamo osservato qualche caso; tutta la mucosa boccale è tumefatta, la secrezione della saliva è aumentata, i denti sembrano oscillare negli alveoli, l'alito si fa un po' fetido. Nei primi stadii questa forma morbosa si può curare coi soliti mezzi; se però non si interviene subito, la cura riesce molto più difficile. β) In puerperio non è rara la insorgenza di un'altra forma di stomatite, la quale è legata colle irrigazioni vaginali ed endouterine al sublimato corrosivo. In questo caso non si tratta se non di un sintoma d'avvelenamento che con collutorii di clorato potassico e colla cessazione dell'uso del preparato mercuriale sovente scompare con rapidità. Altre volte invece la forma morbosa progredisce, diventa più grave e può venire in scena una vera gangrena limitata qua e là in quei punti delle gengive che corrispondono a denti cariati. Altre volte la gangrena della bocca o noma si manifesta nelle donne debilitate, le quali sono colpite da malaria; casi di tal guisa sono osservati da Edgar (*a*), e per nostra parte ne abbiamo visto qualche caso nelle gravide nel contado pavese. γ) Infine diremo che si può osservare una vera glossite, la quale è caratterizzata da una tumefazione notevole della lingua, donde disturbi più o meno notevoli della respirazione. Pare che dopo il parto tale tumefazione diminuisca con abbastante facilità. Casi di questa natura furono narrati da Scanzoni e da Müller. Minich (*b*) in una gravida di 25 anni ricoverata nell'Ospedale di Venezia osservò la gangrena della metà anteriore della lingua e delle guancie per influenza, a quanto pare, del miasma palustre. La gravidanza si interruppe al 6° mese e, col distacco della parte mortificata, la lingua si cicatrizzò e potè servire ancora alla favella.

La *carie dentale* infierisce in gravidanza talora in modo veramente singolare. È noto che certe donne perdono in una sola gravidanza quasi tutti i denti; uno di noi (Cuzzi) ne osservò due casi: Playfair a questo proposito ricorda un proverbio inglese che significa che la donna perde ad ogni bambino un dente (*eveny child a tooth*) (*c*).

La carie si sviluppa per salivazione abbondante, per istomatiti, per digestioni laboriose. Galippe vorrebbe invocare come causa predisponente alla carie un fatto dovuto a modificazioni gravidiche; tale fatto consisterebbe nella maggior povertà che i denti in gravidanza presentano di sali calcari, i quali vengono impiegati a favore della formazione scheletrica del feto.

Playfair (*d*) ed altri invocano come causa la reazione acida del contenuto boccale che si è sostituita alla normale reazione alcalina; i vomiti di sostanze acide più frequenti in gravidanza appoggerebbero fino ad un certo punto questo modo di vedere.

Riguardo alla cura sono da consigliarsi i collutorii e la pulizia scrupolosa della bocca; inoltre potremo ricorrere al raschiamento ed alla otturazione del dente cariato. Se la carie è molto avanzata consiglieremo l'estirpazione del dente. Da alcuni questa pratica fu sconsigliata per timore di provocare l'aborto od il parto prematuro, ma ciò non si è verificato che in rarissimi casi e quindi si può parlare più di coincidenza che di conseguenza. Basandosi sulla patogenesi delle carie in gravidanza, che sarebbe dovuta ad una sottrazione di sali calcarei dall'organismo materno per parte del feto, da Sterling, Bruck e Kirk venne proposta contro la carie incipiente l'amministrazione dei sali di calce alla gravida. Inutile il dire che questa cura, basata su di un concetto patogenico non bene dimostrato, non ha dato grandi successi.

Odontalgia. — Come appendice alla carie dei denti noi vogliamo aggiungere brevi parole sulla odontalgia in gravidanza. Non sempre il male di denti nella gravida dipende da carie; qualche volta si tratta di una nevralgia pura e semplice. L'attenta osservazione anche in casi di atroci dolori non lascia scorgere alcun dente guasto. Secondo qualche autore (Scanzoni e Kivisch) la causa di questi dolori è da attribuirsi ad una ipertrofia degli alveoli; secondo altri invece (Churchill) è da mettersi in conto di una irritazione riflessa (*e*). La nevralgia dentaria, che qualche volta si sviluppa a tipo intermittente di 28 giorni come

---

(*a*) Edgar, Mundgangrän bei stillenden Frauen; *St. Louis Journal*, VII, N. S. 5, p. 398, sett. 1870; *Schmidt'sche Jahrbuch.*, CLIV, pag. 297.

(*b*) Minich, *Giornale med. Scienze Venet.*, 1866, V, 77.

(*c*) Playfair, A treatise on the Science and pract. of Midwif., vol. I, pag. 131, London 1889, 7ª ed.

(*d*) Playfair, loc. citato.

(*e*) Churchill, loc. citato, pag. 809.

la menstruazione, durante la gravidanza, è abbastanza frequente. Un dolore in una mascella, talvolta in un sol dente, è fenomeno simpatico frequente dei primi mesi; qualche volta anzi questo dolore è il primo segno di gravidanza. Capuron dice che certe donne cominciano a soffrire di odontalgie subito dopo il concepimento (*a*). Il dolore può essere variabile tanto nell'estensione, quanto nella durata e nella intensità; può presentarsi quindi sotto i più svariati aspetti. Centofanti (*b*) narra di un caso di nevralgia grave della faccia interessante i rami del 5° paio che fu fatale al feto; dopo il parto scomparvero i dolori nevralgici. Per giungere fine a questo punto è ovvio il dire che la nevralgia deve essere così grave da togliere il beneficio del sonno e della nutrizione.

Riguardo alla cura di queste forme nervose dentarie, oltrechè l'igiene accurata della bocca, convengono le applicazioni di olii essenziali (garofano, menta, ecc.) e la somministrazione della massa pillolare del Meglin e del chinino a leggiere dosi, quando si sospetti la causa malarica. Le applicazioni locali di etere, di creosoto e di tintura di benzoino a noi hanno pure dato buoni risultati anche nei casi di dolore da carie. I preparati oppiati e la morfina si useranno parcamente.

Gravidanza e malattie dello stomaco. — Abbiamo numerose alterazioni funzionali e malattie dello stomaco in gravidanza che cercheremo di riassumere sotto tre gruppi distinti, cui daremo il nome di pervertimento nel senso della fame e della sete, nausee e vomiti semplici, vomiti incoercibili. Diremo a tempo debito ancora due parole sulle gastrorragie, sull'ulcera rotonda e sul cancro dello stomaco.

Riguardo al *pervertimento del senso della fame* si sa che alcune gravide talvolta provano vivissimo desiderio di cibi pepati; altre richiedono gli alcoolici prima invisi. Finchè si tratta di sostanze non dannose, queste lievi perversioni del senso del gusto in grado modico si possono accontentare, anzi Lovati (*c*) dice che gli appetiti delle donne incinte sono talvolta un avviso della natura che indica gli alimenti meglio adattati allo stomaco; perciò non si dovranno mai ostinatamente rifiutare; soltanto si raccomanderà la moderazione. Ma talvolta la perversione è molto più spiccata e le gravide desiderano addirittura cose nocive; tale perversione è nota comunemente col nome di *Pica*. Di già Ippocrate e Galeno conoscevano questa affezione e ne parlano assieme ai vomiti in gravidanza (*d*). Così si videro gravide appetire sostanze eccessivamente acide, creta, cenere, carbone, ecc., oppure carni semiputrefatte, o anche insetti, ragni, ecc. Gli antichi autori come Tulpius, Van Swieten, Sennert, Roederic de Castro, Langius, Dewees, Merimann, Montgomery, Denmann, ci hanno narrato fatti singolarissimi di pervertimento del gusto in gravidanza (*e*). Talvolta il pervertimento del gusto è spinto a tal punto da diventare una vera manìa; oggidì fortunatamente tali casi occorrono assai meno di frequente e se ne capisce facilmente il motivo. Un tempo le gravide erano fatte segno di eccessiva indulgenza, perchè si credeva che l'opposto ai loro desiderî potesse tornare di nocumento al nascituro; ma oggidì la fiaba delle così dette *voglie delle gravide* si è notevolmente attenuata. Gli antichi scrittori attribuivano tutti quei disturbi a pletora stomacale prodotta dalla cessazione del flusso menstruo; più tardi fino dai tempi del Capuron si ricorre al concetto di azioni nervose riflesse, sulla cui essenza per verità assai poco sappiamo.

Riguardo al *pervertimento del senso della sete* già accennammo come alcune donne in gravidanza siano inclinate per gli alcoolici, che prima quasi non potevano vedere. Alcune volte vi fu alterazione rispetto alla quantità; si videro donne trangugiare in gravidanza delle enormi quantità di acqua. Si ha in questi casi una vera esagerazione del senso della

---

(*a*) Capuron, Traité des maladies des femmes; Paris 1812, pag. 357.

(*b*) Centofanti, Miscellanea med. chirurg. farm.; Pisa 1843, I, 64.

(*c*) Lovati, Manuale di Ostetricia minore; Milano 1843, pag. 111.

(*d*) Ippocrate, De morbis mulierum, libro I, ediz. Kuhn, II, 648. — Galeno, De Sympt. causis, lib. I, cap. VII, ediz. Kuhn, VII, 133.

(*e*) Roederic de Castro, De universa mulierum medicina; Hamburg 1609. — Langius, Opera omnia; Lipsia 1704. — Dewees, Comp. of Midwif., pag. 143. — Merimann, Synopsis, pag. 321. — Montgomery, Signs and Symptoms of pregnancy, p. 151. — Denmann, Introduct. to Midwif., p. 154.

sete, ed Esterle (*a*) ci ha narrato la storia clinica di una donna che bevette in gravidanza fin 15 litri di acqua al giorno; nello stesso tempo vi era aumento della secrezione salivare. Non è improbabile che in questi casi si tratti di un vero diabete insipido: noi abbiamo visto due casi di tale natura in cui la gravidanza ha potuto andare a termine.

Riguardo alla *nausee* ed ai *vomiti semplici* noi abbiamo qui delle gradazioni o forme di passaggio da uno stato all'altro; essi costituiscono la così detta malattia del mattino. Frequente é l'inappetenza al principio della gravidanza, inappetenza che per lo più scompare verso il terzo mese.

A questa si congiunge facilmente la nausea e l'avversione ai cibi, dimodochè per nutrire le gravide bisogna ricorrere a tutti gli artifizi della cucina. In certi casi rari questa avversione è così spiccata che la nutrizione delle inferme ne soffre e diventa un vero problema il far gradire un po' di alimento. Si aggiungono alla inappetenza ed alle nausee anche degli sforzi di vomito più o meno frequenti. Andando poi un po' più in là sopravviene il vero vomito, che ora è facile, ora è difficile, ora sopravviene al mattino a digiuno, ora invece si nota dopo il pasto; talvolta consta di sole mucosità, tal'altra di sostanze alimentari ingerite. In certi casi il vomito viene in scena al principio di ogni pasto, e subito dopo il vomito le sostanze ingerite vengono trattenute nello stomaco. A questo punto torna acconcio ricordare che il vomito delle gravide fu da Moriceau distinto in quello dei primi ed in quello degli ultimi mesi (*b*); quest'ultimo egli attribuisce alla pressione esercitata dall'utero sul ventricolo. Anche Moreau (*c*) insistette sulla distinzione del vomito simpatico e del vomito meccanico dell'8° e del 9° mese. Belluzzi (*d*), in un caso di vomito sopravvenuto verso la fine della gravidanza, basandosi su questa distinzione riuscì a combatterlo frazionando i pasti e tenendo la donna a letto. Quando si tratta di fenomeni simpatici, di regola generale tutti questi disturbi, inappetenza cioè, nausee e vomiti semplici, che formano fra loro una catena, non alterano grandemente la salute della gravida e di abitudine scompaiono dopo il 3° mese. Si potrà tentare di diminuirne l'intensità o di combatterli con la grande nettezza della bocca, cogli alcalini, cogli amari, con acque gasose, con una alimentazione leggera e nutriente, ecc.

Unitamente alle nausee ed ai vomiti gravidici, abbastanza spesso vi ha pirosi e cardialgia. La donna prova un senso di calore e di pressione dolorosa all'epigastrio e di tanto in tanto sopravvengono eruttazioni acide ed amare. Quando queste eruttazioni sono un poco abbondanti si può constatare che queste acidità, come le chiama il volgo, ora sono d'aspetto semplicemente acquoso; ora di aspetto bilioso; nel primo caso hanno un gusto acido, acre e disgustoso, e nel 2° caso hanno un gusto amaro, nauseante. Se la donna inghiottisce del cibo il senso di bruciore epigastrico sovente aumenta e compaiono crampi penosi che si propagano dall'epigastrio verso la colonna vertebrale. Questi disturbi non sono accompagnati da febbre, scompaiono talvolta spontaneamente per ricomparire qualche ora dopo il pasto senza un motivo evidente.

Questo modo speciale di decorrere e la concomitante gravidanza depongono per la mancanza di fatti infiammatori dal lato della mucosa stomacale. Piccole dosi di magnesia, qualche piccola passeggiata dopo il pasto, il vitto facilmente digeribile nutritivo e non eccitante, le fomentazioni ed eventualmente i rivulsivi in corrispondenza dell'epigastrio, le bevande acquose abbondanti sono convenienti; questi mezzi difatti prevengono la formazione di sostanze acide nel ventricolo o le neutralizzano. Anche le polveri assorbenti, come il magistero di bismuto, sono indicate, ed ove non esiste stitichezza, ad esse si potranno unire piccole dosi di oppio. Ad ogni buon conto in questi casi si guardi allo stato dello intestino; i leggeri purganti come il citrato di magnesia, il rabarbaro, ecc., potranno essere somministrati con vantaggio. Ricordiamoci infine che la cardialgia e la pirosi si manifestano specialmente in quelle gravide, il cui sistema nervoso è molto eccitabile o che sono addirittura isteriche; in questi casi si comprende come non debbano essere dimenticati i rimedi calmanti, se si vuole che gli altri mezzi sovraenunciati abbiano buon effetto.

(*a*) Esterle, *Ann. Univ. med.*, 1861, CLXXVI, 376.
(*b*) Moriceau, Maladies des femmes en grossesse; Paris 1712, pag. 129.
(*c*) Moreau, Traité pratique d'accouchement; Paris 1841, I, 504.
(*d*) Belluzzi, *Bollettino Scienze mediche*, 1863, XIX, 414.

Il *vomito infrenabile od incoercibile* è costituito da quei vomiti che per la loro intensità ed ostinazione compromettono la salute della gravida. L'attenzione per questa forma morbosa fu in modo serio richiamata da Simmons che nel 1813 provocò per il primo il parto prematuro per arrestarne il decorso. Dopo la descrizione dei due casi di Dance, fatta nel 1877, la possibilità di una forma grave e mortale di vomito fu generalmente riconosciuta. Però non si deve dimenticare che Oribaso ed Egineta avevano già osservato che il vomito qualche volta poteva essere gravissimo, giacchè nella loro opera gli dànno l'epiteto di continuo e pertinace (*a*).

È questa una forma morbosa piuttosto rara; Dubois (*b*) nel 1848 ne raccolse 20 casi seguìti da morte; Stoltz (*c*) ne vide tre casi seguìti da morte. Delbet nel 1854 ne aveva riferiti 64 e il Guéniot nel 1864 ne raccolse 118 finiti con vario esito (*d*). Il Giordano di Torino fece un buon lavoro sull'argomento e lo pubblicò nella *Tribune médicale* (*e*). Da quel lavoro desumiamo che i sintomi del vomito infrenabile si possono distinguere in tre gruppi, di cui il primo è detto ventricolare, il secondo cardiaco ed il terzo cerebrale. Questa distinzione è fatta in base al quadro clinico dei fenomeni che dominano nel decorso della malattia.

Nel primo periodo predominano i sintomi gastrici, i quali si iniziano non in modo brusco, ma gradatamente e da principio sono confusi coi fenomeni simpatici, poi acquistano il carattere del vomito semplice, il quale a poco a poco va facendosi sempre più frequente ed ostinato. Da principio compare solo al mattino a digiuno, poi anche dopo ogni pasto, poi ancora negli intervalli fra un pasto e l'altro, ed infine viene in scena per ogni più lieve contenuto dello stomaco. Contemporaneamente si aggiunge uno stato continuo di nausea assai spiccato e si fa copiosa la secrezione della saliva. A poco a poco sopravvengono anche vomiti di sostanze biliose o di mucosità talvolta tinte di sangue per la lacerazione di qualche capillare della faringe. I vomiti sono ora facili, ora difficili e penosissimi e spossanti; non potendosi così trattenere nello stomaco alcun alimento, la nutrizione si fa assai incompleta o nulla, venendo talora rigettate persino poche goccie d'acqua. In causa di ciò la salute della gravida è assai compromessa, compare la denutrizione generale, la diminuzione di peso, il dimagramento e l'anemia. Si è con questa sintomatologia che ci avviciniamo al termine del primo periodo della malattia, che è contraddistinto non solo dai sintomi cardiaci, ma anche dalla comparsa di una leggera febbre.

La febbre leggera cui ora accenniamo segna quindi il passaggio al secondo periodo. Non si deve però credere che in questo periodo la febbre esista sempre e sia costante; essa è poco elevata, intermittente, e può scomparire per periodi anche lunghi. I disturbi che in questo stadio dominano la situazione sono presentati dal cuore. Il polso è piccolo e va facendosi sempre più filiforme e debole; in media raggiunge la frequenza di 120-140 al minuto. Si aggravano contemporaneamente i sintomi del periodo antecedente, quello cioè che parte dallo stomaco: il vomito si fa più ostinato, incessante, l'acqua non è più ritenuta, le stesse pillole di ghiaccio sono rigettate.

La pelle diventa fredda e si copre di sudori viscidi, la bocca si fa acida, fuligginosa e sopravviene anche la diarrea. Le urine sono scarse (250-300 cmc. nelle 24 ore), torbide, ricche di urea e contengono albumina; solo quando le cose volgono alla meglio le urine ridiventano più abbondanti e non contengono più albumina. Si vede quindi come in questo periodo le condizioni dell'ammalata vadano aggravandosi; tuttavia essa può ancora rimettersi e guarire. Tanto il primo, quanto il secondo periodo possono avere una durata diversa a seconda della intensità del vomito; quando una parte degli alimenti viene ritenuta, questi periodi possono durare più a lungo.

Il terzo periodo, o cerebrale, è caratterizzato dai sintomi dal lato del cervello, o sintomi nervosi. Si vede anzi stabilirsi una sindrome fenomenica, che lascia adito ad una ingannevole speranza. Il vomito si fa meno insistente, qualche sostanza può essere ritenuta nello stomaco; i parenti credono ad un miglioramento, ma il polso piccolissimo e frequente sta ad

(*a*) Guéniot, Des vomiss. incoerc. pendant la grossesse; Paris 1863, pag. 14.
(*b*) Dubois, *Gazette médicale de Paris*, 1848, n. 23.
(*c*) Stoltz, *Gazette médicale de Paris*, 1852.
(*d*) Guéniot, Des vomiss., ecc.; Paris 1863.
(*e*) Giordano, Des vomiss. incoerc. pendant la grossesse, 1866.

indicare che il processo volge alla peggio. Vengono in scena dei disturbi visivi, delle allucinazioni, delle sincopi, delle nevralgie talvolta intollerabili, strabismo, delirio, poi segue il coma e la morte. Quando la donna è entrata in questo periodo, che dura una settimana o poco più, la prognosi è assolutamente infausta.

Quanto alle cause ed alla genesi del vomito incoercibile dobbiamo senza alcuna riserva ammettere che la gravidanza agisca come causa predisponente, poichè è nello stato gravidico che la forma morbosa si sviluppa; ci è però affatto ignota la vera causa determinante. Si sono emesse in proposito le opinioni più disparate; alcuni hanno cercate le cause del vomito in lesioni del corpo dell'utero, altri in lesioni del collo; altri ancora in lesioni degli annessi fetali, altri infine in condizioni del sistema nervoso generale (isterismo). Vi sono poi indubitatamente dei vomiti incoercibili, i quali sono dovuti a malattie assolutamente distinte ed indipendenti dalla gravidanza (cancro del ventricolo, tubercolosi del cervello, ecc.); a questa forma di vomito si può dare il nome di *vomito invincibile* della gravidanza, mentre all'altra forma, secondo M. Clintock, Anguctin, Duncan, Graily-Hewitt (*a*), conviene il nome di *vomito incoercibile* della gravidanza.

Noi incominceremo a trattare del vomito incoercibile nelle gravidanze allo scopo di semplificare l'esposizione dell'argomento. Nel quadro statistico di Anguctin trovansi diversi casi di vomito incoercibile, nei quali l'autopsia dimostrò lesioni lontane dall'utero capaci di spiegare il vomito e l'esito infausto. Quantunque questi casi siano stati diagnosticati come vomiti incoercibili della gravidanza, evidentemente non ci interessano che per l'errore diagnostico commesso.

Venendo al vero vomito incoercibile della gravidanza, notiamo come fra gli autori che lo fecero dipendere dal corpo dell'utero trovasi Horwitz di Pietroburgo (*b*). Egli ritenne che il vomito incoercibile fosse dovuto alla difficile distensione dell'utero in seguito a pregresse ed estese metriti e parametriti; questa opinione ci riporta colla mente alle osservazioni di Mayrhofer (*c*), che vide reliquati di parametrite sotto il peritoneo rivestente l'utero, a guisa di uno strato fitto di connettivo capace di impedire l'espansione dell'utero in una successiva gravidanza. Giordano ammise pure come causa del vomito irrefrenabile una irritazione spiccata del fondo uterino; egli giunse a tale conclusione per analogia da quanto gli sembrò osservare nel cancro uterino, che se primitivamente si inizia al fondo darebbe vomiti, se al collo, dolori lombari. Graily-Hewitt ammette l'insorgere del vomito incoercibile per cause impedenti lo sviluppo regolare dell'utero; tali cause possono consistere in una retroversione od in una antiversione dell'utero, od in una rigidità eccessiva del collo, cosicchè resta impedita l'uniforme espansione dell'organo sotto l'influenza della gravidanza. Graily-Hewitt, nella sua Memoria, ha raccolto 18 casi di vomito incoercibile per retroflessione e 54 casi in cui probabilmente vi era antiversione del corpo dell'utero. Merita di essere ricordato qui un caso di Kiessler (*d*), in cui il vomito incoercibile fu attribuito in parte alla esistenza di perimetrite ed in parte allo sviluppo di un uovo gemello, che naturalmente, per il suo maggior volume, doveva provocare un maggiore distendimento della parete uterina per l'essudato più rigido del normale.

Fra gli autori che fanno dipendere le cause determinanti il vomito irrefrenabile dal collo dell'utero troviamo Cazeaux che lo attribuì alla flessione del corpo uterino sul collo; Clay (*e*) che lo mise sul conto di una iperestesia della mucosa del collo; Bennet che lo volle dovuto ad ulcerazioni sul collo; Depaul (*f*) che lo imputò ad una stenosi od atrofia dell'orificio uterino esterno; Pugliatti (*g*) infine che lo attribuì ad un difficile deflusso del muco cervicale durante la gravidanza per istenosi, per polipi, per flessioni, ecc. L'indurimento e l'inspessi-

---

(*a*) Graily-Hewitt, Sul vomito incoercibile durante la gravidanza, traduzione ital. di Scuderi; *Annali di Ostetricia e Ginecologia*, 1891-92.

(*b*) Horwitz, Ueber das unstillb. Erbrech. der Schwang.; *Zeitschrift für Geb. und Gyn.*, Bd. IX, Hft. 1°. Nel suo terzo caso vi era essudato perimetrico sinistro; nel 6° caso essudato parametrico sinistro; negli altri 8 casi l'utero era più o meno notevolmente dolente ed infiammato, ma in 7 casi vi era anche spostamento.

(*c*) Mayrhofer, *Encicl. Chir.* di Pitha e Billroth, trad. ital, 1ª edizione.

(*d*) Kiessler, *Gynäk. Gesell. zu Dresden*, Seduta 9 ott. 1890 in *Centralbl. für Gynäk.*, 1891, p. 26.

(*e*) Clay, *Gazette hebdomadaire*, 1857.

(*f*) Depaul citato da Anquet.

(*g*) Pugliatti, Contributo alla eziologia e terapia del vomito incoercibile nelle gestanti; *Morgagni*, anno XXXI, luglio-agosto 1889.

mento del collo si trova segnato in molti e molti casi di vomito incoercibile; ne citiamo qualche esempio: Dukes (*a*) trovò i tessuti del collo durissimi, quasi cartilaginei; Fry (*b*) vide pure il collo durissimo, quasi cartilagineo, massime nel labbro posteriore; Doe (*c*) il collo fisso ed immobile, ecc.

Fra gli autori che riferirono la causa del vomito incoercibile alle membrane fetali troviamo Mac Clintock, il quale prese in considerazione l'eventuale eccessiva pressione esercitata dall'uovo sulle pareti uterine, donde una imitazione delle estremità nervose terminali ed il vomito in via riflessa. Dance (*d*) invece l'attribuì ad una infiammazione degli annessi fetali con formazione di ascessi fra le membrane e la caduca. Jaggard (*e*) trovò inspessita notevolmente la caduca (*endometritis gravidarum*); il vomito cominciò nel 5° mese. Fischel (*f*) ammette nel vomito incoercibile una causa predisponente costituita da una eccessiva irritabilità nervosa ed una causa occasionale che può essere una stitichezza ostinata, come risulta da un caso da lui osservato.

Casi di vomito con istitichezza furono riferiti da Chiarleoni, da Wierel (*g*).

Tali erano le disparate opinioni professate dagli ostetrici riguardo a questa forma morbosa, quando nell'ottobre 1890 in una seduta delle Società di Ostetricia e Ginecologia di Berlino (*h*), Kaltenbach faceva notare come il vomito incoercibile della gravidanza si accompagni assai frequentemente e forse anche costantemente coll'isterismo. Per verità già prima di allora era stata notata una certa somiglianza fra i vomiti delle isteriche ed i vomiti incoercibili delle gravide da Jolly e da Doléris (*i*); ma essi non avevano intravveduto il nesso che vi poteva essere fra queste due forme morbose. Kaltenbach nella sua comunicazione ricorda come spesso futili mezzi bastarono a far cessare il vomito incoercibile e riporta dei casi in cui col vomito irrefrenabile esistevano indubbii segni di isterismo; in questi casi, a tempo diagnosticati, potè ottenere la scomparsa del fenomeno colla semplice suggestione. L'isterismo sarebbe la causa dell'insorgenza del vomito incoercibile delle gravidanze o per l'aumentata eccitabilità nervosa, o per il diminuito potere inibitore. Alla obbiezione che non di rado il vomito invincibile si osserva in donne, le quali non diedero mai segno di isterismo, risponde dicendo che la gravidanza medesima negli individui predisposti deve essere considerata come una circostanza causale provocatrice dello scoppio di manifestazioni isteriche, le quali poi possono scomparire, una volta espulso il prodotto del concepimento, per quel complesso di influenze morali che riduce il puerperio e la maternità. Alla obbiezione che i vomiti delle isteriche possano durare anni ed anni senza turbare gran che le condizioni delle ammalate, risponde che non di rado un tal fatto venne osservato anche nel vomito della gravidanza, nella quale se esso ha un significato peggiore ciò si deve appunto alla speciale condizione della donna ed alla pertinacia maggiore che hanno i vomiti in questo stato.

La pubblicazione di Kaltenbach suscitò una serie di dispute riguardo alla priorità di questa scoperta, che Ahlfeld (*j*) prima e Chazan (*k*) poi cercarono di rivendicare a se medesimi, avendo essi antecedentemente pubblicato dei casi clinici in cui si era osservato un

---

(*a*) Dukes, *Brit. med. Journal*, febbraio 1878.

(*b*) Fry, *Brit. med. Journal*, marzo 1880.

(*c*) Doe, *Boston med. and surg. Journal*, febbraio 1886.

(*d*) Dance, *Répert. général d'Anatomie et Physiol.*, vol. III, pag. 70.

(*e*) Jaggard, *Amer. Journal of Obst.*, 1888.

(*f*) Fischel, *Répert. univ. d'Obst. et de Gynäk.*, 1886.

(*g*) Wierel, *Wiener medizin. Presse*, n. 29, 1889.

(*h*) Kaltenbach, Ueber Hyperemesis gravidarum; *Ber. über der Verhandl. der Gesellschaft für Geb. und Gyn. zu Berlin*, Seduta 24 ottobre 1890 in *Zeitschrift für Geb. und Gyn.*, Bd. XXI, p. 200.

(*i*) Jolly, *Ziemssen's Handbuch*, XII, 2, pag. 537. — Doléris, *Archives de Tocologie*, febbr. 1890, pag. 123.

(*j*) Ahlfeld, *Archiv für Gynäk.*, 1881, Bd. XVIII, pag. 311. — Ahlfeld, *Deutsche med. Woch.*, 1888, pag. 468. — Ahlfeld, Hyperemesis gravidarum, Ptyalismus, Hysterie; *Centralblatt für Gyn.*, 1891, pag. 329. — Kaltenbach, Nochmals zur Frage der Hyperemesis gravidarum; *Centralblatt für Gynäk.*, 1891, pag. 537. — Ahlfeld, Erwiederung zu vorstchendem Artikel des Hern Geheimrath Kaltenbach; *Centralblatt für Gyn.*, 1891, pag. 540. — Kaltenbach, Schlusswort an Ahlfeld in der Hyperemesisfrage; *Centralbl. für Gyn.*, 1891, pag. 585.

(*k*) Chazan, Ueber Hyperemesis gravidarum; *Centralbl. für Gyn.*, 1891, pag. 541.

tal nesso; ma non è qui il luogo di entrare in simile discussione; basterà ricordare che Friedreich al Congresso dei neurologi in Heidelberg (1878-79) (*a*) fece notare che la iperemesi delle gravide doveva essere considerata come una manifestazione di una neurosi funzionale, la quale poteva perciò essere curata con bromuro di potassio ad alte dosi.

Questa opinione di Kaltenbach, sebbene basata su considerazioni convincenti e in un numero assai notevole di osservazioni cliniche, pure finora non vale a distruggere tutte le altre, rimanendo sempre ancora dei fatti oscuri; e ciò non isfuggì a Kaltenbach stesso, il quale esplicitamente disse che la coincidenza del vomito incoercibile coll'isterismo è un fatto assai frequente, per quanto non possa per ora dirsi costante. Ad ogni modo il materiale raccolto è prezioso per gli studi ulteriori, sebbene pur troppo finora, nelle incertezze in cui ci troviamo, riesca difficile dirigere sempre convenientemente la terapia.

La diagnosi non è così facile come a tutta prima si potrebbe credere. Difatti essa deve rivolgersi prima di tutto alla soluzione di tre problemi, che possono essere assai intricati.

a) Bisogna innanzi tutto accertare che esiste la gravidanza, la quale, potendo essere nei primi mesi, può passare sconosciuta. Dei criterii per isciogliere tale questione clinica non è qui il luogo di occuparci.

b) Esistendo gravidanza accompagnata con vomito, bisogna mettere fuori di discussione che questo appartenga alla categoria dei vomiti incoercibili ed irrefrenabili. A tale scopo richiedesi una diligente osservazione riguardo alla intensità del vomito; osserveremo se interessa tutte le sostanze ingerite, oppure se una certa quantità di alimenti può essere ritenuta e digerita; rileveremo se vi ha dimagramento notevole, pallore terreo, ecc., se non manca la febbriciattola, se il polso è frequente, fino a 120-140. Ma ecco che con questi sintomi si entra nel terzo periodo ed allora la diagnosi diventa assai facile; però è bene qui rilevare che a noi importa specialmente conoscere la malattia nel primo e secondo periodo, quando ancora è possibile e vantaggioso l'intervento ostetrico. Dubois ha dimostrato che intervenendo solo al terzo periodo non si riesce a salvare la donna.

c) Il terzo quesito, che è necessario risolvere per formulare la diagnosi, sta nel riconoscere se il vomito irrefrenabile, di fronte al quale noi ci troviamo, sia realmente legato colla gravidanza, oppure con una malattia che si è svolta nell'organismo della gestante. Consimili errori sono abbastanza frequenti ed abbastanza facili; basta a provar questo che un tale errore fu commesso dallo stesso Trousseau.

È evidente che noi usciremmo dal nostro còmpito, se volessimo qui riferire tutte le malattie che ponno portare come sintoma un vomito ostinato e se volessimo a loro riguardo fare una lunga discussione. Basta ricordare ancora una volta che un vomito ostinato può essere dovuto a meningite tubercolare, a rammollimento cerebrale, a malattie dello stomaco (ulceri, cancro), — a nefrite (uremia), a malattie del fegato (calcoli, cancro). Colla guida della patologia medica non riuscirà impossibile fare la diagnosi differenziale ed in tal modo si eviterà di attribuire falsamente il vomito alla gravidanza.

Ed ora conviene dire una parola sul decorso e sulla prognosi. La prognosi è molto grave; del feto è quasi inutile tenere conto; riguardo alla madre, secondo la statistica di Guéniot (vedasi lo specchietto), si ebbe la guarigione solo nel 61 per cento dei casi. Molti di essi sono guariti per interruzione spontanea od artificiale della gravidanza; difatti su 72 casi di guarigione raccolti da Guéniot, ben 32 guarirono per interruzione della gravidanza.

Statistica di Guéniot — 118 casi di vomito incoercibile.

Guariti 72 (61 °/₀)			Morti 46 (39 °/₀)		
Senza interruzione della gravidanza	Con interruzione spontanea della gravidanza	Con interruzione artificiale della gravidanza	Senza interruzione della gravidanza	Con interruzione spontanea della gravidanza	Con interruzione artificiale della gravidanza
30	20	22	28	7	11

(*a*) Friedreich, *Verhandl. der Neurologen-congr. in Heidelberg*, 1878-79 e *Jahrbuch für praktische Aerzte von P. Guttmann*, 1878-79, p. 489.

Il decorso del vomito irrefrenabile è abbastanza irregolare, può ad un tratto guarire, sovente però è progressivo.

Ed ora veniamo alla cura del vomito incoercibile della gravidanza. Quantunque non si debba tardare troppo ad intervenire attivamente sacrificando, se occorre, il feto, tuttavia non è fuori del caso di dimenticare che qualche volta si ottengono inaspettatamente guarigioni complete con mezzi semplicissimi ed anche un po' stravaganti. A titolo di esempio noi ricorderemo il caso di Toti (*a*), che avendo permesso all'ammalata di mangiare due pezzetti di pane impolverati di carbone, vide con sua meraviglia l'ammalata prendere e ritenere poi ogni altro cibo e partorire a termine un feto bene sviluppato, senza inconvenienti. Anche Tyler Smith (*b*) in una gravida a tre mesi talmente esausta dal vomito da rendere persino perplessi a provocare l'aborto, vide ad un tratto essere tollerato un cucchiaio di latte e brodo e poi successivamente ogni altro alimento. E conviene anche ricordare che qualche volta, malgrado tutte le apparenze, la nutrizione si sostiene abbastanza bene e la gravidanza può giungere a termine o quasi. Una volta al Lazzati (*c*) riuscì di far progredire la gravidanza coi più svariati mezzi contro il vomito fino al 9° mese e poi col parto prematuro provocato ottenne un bel bambino vivo. Cavazzi di Bologna (*d*) vide una signora, che fu gravida ben tredici volte, vomitare intensamente dal principio alla fine di tutte le gravidanze e malgrado ciò avere a termine bambini bene sviluppati. Anche Assalini (*e*) dice che in base a quanto ha osservato può affermare che malgrado vomiti frequenti ed ostinati si possono avere bambini bene sviluppati.

Il Beau ha narrato di una donna affetta da vomito incoercibile assai grave, che per consiglio di una vicina di letto chiese all'infermiera dei gamberi; il primo giorno potè tollerarne due, poi tre, poi quattro; in seguito poi giunse a digerire ogni alimento. Troppo lungo sarebbe narrare ancora altri casi di simili guarigioni, ottenute coi mezzi i più strani e stravaganti, i quali certamente agirono più sulla psiche che non sullo stomaco o sui genitali, basti il dire che Mercuriale (*f*) proponeva di curare il vomito incoercibile col legare mani e piedi dell'ammalata, e Moriceau (*g*) riteneva l'applicazione di una pelle di avvoltoio sull'epigastrio più utile delle coppette, che prima di lui erano state raccomandate da Sorano (*h*). Abbiamo voluto riferire alcuni di questi casi clinici per dimostrare come già da tempo si era intravveduta le possibilità che il vomito incoercibile non fosse dovuto a speciali condizioni anatomo-patologiche, ma piuttosto talora ad un semplice disturbo funzionale che poteva perciò essere guarito con rimedi che a noi ora è lecito chiamare suggestivi. Così il Cazeaux racconta di una giovane sposa affetta da vomito incoercibile, la quale guarì quando il marito repentinamente cadde ammalato di una incarcerazione intestinale pericolosa per la vita, e di un'altra che guarì alla apparizione di un esantema acuto.

A questi casi clinici se ne potrebbero unire alcuni in cui la guarigione si ottenne, per es., mediante una lavatura vaginale, oppure mediante una cauterizzazione del muso di tinca, ecc., mezzi terapeutici questi i quali hanno solo un potere suggestivo. E fu precisamente dietro la considerazione di tali storie cliniche e della osservazione di alcune ammalate che Kaltenbach potè dimostrare quanto frequentemente il vomito incoercibile della gravidanza si possa considerare come una nevrosi funzionale dovuta ad isterismo. Noi non possiamo, e lo dice Kaltenbach stesso, finora ammettere che l'unione del vomito incoercibile e della isteria sia costante, ma la indiscutibile sua frequenza ci deve essere sempre dinanzi alla mente prima di intraprendere la cura così detta ostetrica, cioè l'interruzione artificiale della gravidanza.

Con tutto ciò noi non possiamo finora arbitrarci di escludere i mezzi terapeutici escogitati contro questa forma morbosa e li dividiamo ancora in mezzi igienici, in mezzi medici, in mezzi ginecologici ed in mezzi ostetrici.

(*a*) Toti Luigi, *Nuovo Giornale dei letterati di Pisa*, 1833, XXVII, 187.

(*b*) Tyler Smith, *Transact. of the Obst. Society of London*, 1860, vol. I, pag. 335.

(*c*) Lazzati, in Casati, Prospetto clinico; *Annali Universali di Medicina*, Milano 1867, CCI, 303.

(*d*) Cavazzi Domenico, *Opuscolo della Società med. Chir.*, Bologna 1828, VI, pag. 89.

(*e*) Assalini, *Nuovi strumenti di Ostetricia*, Discorso sul modo di estrarre il feto morto; Milano 1811, pag. 27.

(*f*) Mercuriale, De morbis mulierum, lib. I, cap. IV in *Gynaecior.*, Basilea 1586, II, 29.

(*g*) Moriceau, Maladies des femmes: grossesse, 1712.

(*h*) Sorano, De mulier. affect., Traject. ad Rhenum, 1869, cap. XV, pag. 69.

Mezzi igienici. — Basandoci sul concetto di Kaltenbach cercheremo di rendere meglio che si può adatto l'ambiente fisico e morale in cui la donna vive, e spesso ci troveremo assai fortunati togliendo l'ammalata dalle consuete abitudini, facendole cioè cambiare dimora, piuttostochè viaggiare come vorrebbero alcuni ostetrici. Il cambiamento di vita, il mutamento di aria e d'abitazione, gli svaghi, le passeggiate, ecc., molto spesso esercitano una benefica influenza sulla psiche. Cureremo ancora l'alimentazione, variandola molto, scegliendo cibi facilmente digeribili e soprattutto procurando di consigliarli con una certa autorità. In ogni caso baderemo a non istancare troppo lo stomaco, il quale alla fine potrebbe ammalare davvero.

Mezzi medici. — Accenneremo brevemente ai vari rimedi usati fin qui, alcuni dei quali possono ancora adesso essere posti in atto, massime in sul primo apparire della affezione, allorquando appunto ancora non siamo in grado di stabilire una sicura diagnosi differenziale. Si consigliavano gli *antiflogistici:* salasso, sanguisughe, vescicanti, eterizzazione all'epigastrico ed alla colonna vertebrale; gli *eccitanti:* alcoolici, caffè, the, etere; i *calmanti:* laudano, oppio, morfina, cocaina, cloralio; infine rimedi *empirici:* joduro di potassio, ossalato di bario, alcalini, assorbenti, magistero di bismuto. In tutti i casi, si può dire, si ebbero risultati dubbi; i rimedi che avevano splendido effetto in un dato caso erano affatto inattivi in altri. Nè ciò deve fare meraviglia, poichè l'identico quadro possiamo avere nella cura dei vomiti prettamente isterici. Ed è in base appunto a questo concetto che dei mezzi medici quello ora preferito è il bromuro di potassio ad alte dosi (10 gr.). Il Cohnstein (*a*) consiglia appunto questo rimedio, ma soggiunge che esso non è indicato quando il vomito non iscompare dopo le prime somministrazioni. Con esso si avrebbero risultati favorevoli nei casi recenti e più nei primi che non negli ultimi mesi della gravidanza. Infine noi crediamo opportuno di porre in questo capitolo anche la suggestione sia poi essa ottenuta colla ipnosi o no. Un caso di guarigione ottenuto con tale mezzo fu pubblicato recentemente da Keil (*b*) e noi ne abbiamo già citato qualcuno, perchè non sia necessario spendere qui ulteriori parole.

Mezzi ginecologici. — Questi consistono nella cura delle condizioni del collo e del corpo uterino: nel raddrizzarlo e ridurlo in asse in caso di flessione; nel medicare le ulcerazioni con medicazioni alla belladonna ed all'atropina, oppure con cauterizzazione di nitrato d'argento in soluzione (1-10), come ha consigliato Welponer, o toccando col cannello la superficie estrema della *portio vaginalis*, come ha proposto Bennet, o introducendo direttamente il cannello nella cavità della cervice, come ha fatto Giordano (*c*). Cauterizzazioni delle abrasioni e delle ulceri del collo uterino si sono fatte anche coll'acido nitrico o col termocauterio Pacquelin. Infine tra i mezzi di questa categoria vuolsi ricordare la dilatazione digitale del collo ed il distacco delle membrane dal segmento inferiore per breve tratto; con questa manovra, usata anche nella corea, si vide il vomito cessare e la gravidanza progredire (Copeman) (*d*).

Mezzi ostetrici. — Questi consistono essenzialmente ed esclusivamente nella interruzione della gravidanza. La ragionevolezza e la giustificazione di questa misura si trova nella statistica che abbiamo dato; difatti su 72 casi di guarigione 41 volta vi si giunse colla interruzione spontanea od artificiale della gravidanza. Questo metodo di cura si mostrò efficace in moltissimi casi e la letteratura è assai ricca a questo proposito; in due terzi dei casi tale terapia risultò efficace; solo in un terzo si vide sopravvenire la morte, probabilmente perchè si intervenne troppo tardi. Quindi, se si può, invece dell'aborto si provochi il parto prematuro, ma in ogni caso bisogna andar cauti e non tardare troppo, perchè se si giunge al 3° periodo l'intervento è inutile, essendo l'esito sempre infausto (*e*).

Volendo ora brevemente riassumere il concetto generale che deve essere guida nel trat-

---

(*a*) Cohnstein, Zur Behandlung der Hyperemesis gravidarum; *Centralblatt für Gynäkologie*, 1891, pag. 737.

(*b*) Keil, Kamistischer Beitrag zur Lehre von der Aetiologie der Hyperemesis gravidarum; *Münchener med. Wochenschrift*, 1891, n. 41.

(*c*) Giordano, Des vomissements incoercibles pendant la grossesse; Paris 1886.

(*d*) Copeman, *British medical Journal*, 28, 9, 1878 e Rosenthal, *Berliner klin. Wochenschrift*, 30, vol. VI, 1879.

(*e*) Fruitnight, L'iperemesi delle gravide come indicazione all'aborto provocato artificialmente; *Amer. Journal of Obst.*, dicembre 1890, pag. 1351.

tamento di questa forma morbosa che spesso mette in grande imbarazzo il medico, diremo che, diagnosticato un vomito incoercibile della gravidanza, il primo quesito da risolvere deve essere l'esclusione di qualunque forma o del tratto intestinale, o dei reni, o del peritoneo, o del fegato, o del sistema nervoso centrale. Di poi la nostra cura sarà da prima igienica e nell'istesso tempo psichica e suggestiva, aiutandoci eventualmente con somministrazioni di bromuro di potassio e con tutti quegli altri artifizi che soglionsi mettere in campo contro le forme svariate delle nevrosi isteriche; la suggestione semplice e la suggestione ipnotica potranno avere qui razionale applicazione. Ma ove questi mezzi fallissero noi potremo ricorrere ai mezzi ginecologici, e non di rado si vide scomparire il vomito una volta ridotta una retroflessione uterina; infine, ove, malgrado tutti i nostri sforzi, il vomito continuasse, noi saremo autorizzati ad interrompere la gravidanza e lo faremo prima che la malatttia giunga al suo terzo periodo. In questo caso la nostra condotta, qualunque sia la teoria dominante nel campo scientifico, sarà suffragata dalla esperienza di autorevoli ostetrici, e la provocazione dell'aborto e del parto prematuro potrà in ogni caso essere giustificata non solo dall'esito favorevole, ma anche dalla considerazione che, tolto lo stato di gravidanza, sarà tolta anche la condizione per cui l'aumentata eccitabilità e il diminuito potere inibitore ha determinato lo scoppio dei fenomeni isterici (A. Cuzzi e G. Resinelli)].

CAPITOLO II.

IMBARAZZO GASTRICO

L'imbarazzo gastrico non è un'entità morbosa; non è che un complesso sintomatico, ora febbrile, ora apiretico.

L'imbarazzo gastrico febbrile non è dunque una malattia distinta, e sotto questo medesimo nome o sotto denominazioni sinonime, sono state certamente descritte delle infezioni di natura diversa, che vennero avvicinate fra loro e per la loro benignità e per le analogie dei loro sintomi. Non sembra esservi un limite fra l'imbarazzo gastrico febbrile e la febbre tifoidea nelle sue forme leggiere. Alcuni imbarazzi gastrici non sono senza dubbio che febbri tifoidee benigne, ad evoluzione rapida (Laveran, Kelsch e Kiener) (1). Si vede del resto l'imbarazzo gastrico febbrile manifestarsi all'inizio (2) o nel corso (3) delle epidemie di febbre tifoidea.

Tuttavia, l'imbarazzo gastrico febbrile non è sempre l'espressione attenuata dell'infezione tifosa: durante l'ultima epidemia d'influenza si è veduto, ad esempio, la malattia prendere la forma gastro-intestinale.

L'imbarazzo gastrico, non febbrile, non è neppure un'unità. Dal punto di vista semeiologico, non esiste limite fra l'indigestione e l'imbarazzo gastrico, che non è altro che una specie d'indigestione prolungata, ed è certo che può prodursi sotto l'influenza d'intossicazioni molto varie: l'alcool, il tabacco, le carni guaste, le pietanze indigeste, ecc.

Insomma, il fondo comune di tutti gli stati riuniti sotto la denominazione d'imbarazzo gastrico, è un'intossicazione che si palesa con un complesso sintomatico analogo.

---

(1) Kelsch et Kiener, *Société médicale des hôpitaux*, 1885. — Lévy, Thèse de Montpellier, 1887.
(2) Colin, in Thèse de Courtet, 1889, pag. 12.
(3) Chantemesse, Idem.

Sintomi. — L'*indigestione* è rapida o tarda. In certo numero di casi, i fenomeni compaiono pochissimo tempo dopo il pasto. Il malato prova un malessere generale grandissimo, una sensazione di oppressione allo stomaco, ha la testa pesante, la vista incerta. Sopravvengono delle vertigini con un senso di grandissima debolezza. Il malato impallidisce, la faccia si ricopre di sudori. Il polso è piccolo, frequente; le estremità fredde. Le pupille sono talora dilatate. Può esistere diplopia. Talora sopravvengono dei vomiti, qualche volta pure diarrea. Le materie sono sovente fetide. Dopo queste evacuazioni, si manifesta il miglioramento, ma il giorno dopo persiste un po' di malessere generale con istanchezza e talora diarrea. La lingua è bianca e depressa. La guarigione avviene tuttavia rapidamente.

In un altro caso, i fenomeni di depressione sono meno accentuati; ciò che predomina è il peso, la molestia della respirazione, talora con rossore turgido della faccia ed uno stato nauseoso. I vomiti, quando sopravvengono, mettono termine a tutto ciò. L'orticaria è talora preceduta da fenomeni di questo genere.

L'indigestione tardiva è abitualmente notturna. Il malato si sveglia verso l'una o le due del mattino con una sensazione di grandissimo malessere, di cui definisce male la natura: prova un'angoscia considerevole, ed insieme a tutto ciò è assalito da nausee, conati di vomito, sudori freddi. Lo stato dell'ammalato è così allarmante che i parenti sono sovente molto inquieti; si tratta d'una semplice indigestione che finisce con vomiti e talora con un po' di diarrea.

Nell'*imbarazzo gastrico* senza febbre, havvi inappetenza, talora anche disgusto per gli alimenti. Tutto sembra insipido. Le bevande fresche, gasose, acidule, sono le sole prese con piacere. Havvi una sensazione di malessere generale, di stanchezza, di peso alla testa, se non vera cefalea, qualche volta voglia di vomitare, una specie di stato vago di nausea. È abbastanza raro che sopravvenga il vomito. L'imbarazzo gastrico, tuttavia, può cominciare con una vera indigestione.

Il lavoro, specialmente il lavoro intellettuale, è difficile; l'ammalato manca di brio. Talora accusa un po' di peso al cavo epigastrico, un po' di gonfiore al ventre. Ha dei rutti; l'alito può prendere un odore disaggradevole, ed anche fetente. Esiste il più sovente stipsi all'inizio, che persiste oppure è seguìta da diarrea.

La lingua è coperta da un intonaco biancastro più o meno spesso; è sovente appiattita e porta l'impronta dei denti.

Nell'*imbarazzo gastrico febbrile*, i fenomeni sono della stessa natura, abitualmente più accentuati. La febbre può essere intensa, la temperatura si eleva subito a 38,5°-39° ed anche 40°. La cefalea è più viva, il polso più rapido. Il malato ha la sensazione della febbre.

La febbre è continua o remittente. Abbastanza spesso diminuisce durante la giornata per riprendere di nuovo con una certa intensità verso sera, a partire dalle quattro o le cinque.

Qualche volta interviene la diarrea sia spontaneamente, sia sotto l'influenza di purganti. Talora anche si manifesta un po' di tinta subitterica. Il fegato è leggermente congesto. Le urine sono scarse, rossastre e brunastre. Le feci sono scolorate o, al contrario, più colorate che normalmente e liquide. L'erpete labiale è abbastanza frequente nell'imbarazzo gastrico febbrile.

Vi sono gradi differenti nella febbre gastrica; talora lo stato generale è sì accentuato che si può pensare alla febbre tifoidea, e ciò tanto più inquantochè possono esservi cefalea marcata, epistassi, insonnia, depressione generale delle forze.

La durata di questi diversi fenomeni è variabile.

L'indigestione, per se stessa, dura poco tempo, non più di mezza giornata, d'una notte. In questo lasso di tempo tutto è finito, a meno che non rimanga un certo grado d'imbarazzo gastrico.

L'imbarazzo gastrico semplice non persiste che alcuni giorni, sia che guarisca da sè, sia che si intervenga con una medicazione evacuatrice.

L'imbarazzo gastrico febbrile può avere una durata più lunga, 6, 8, 10 giorni. In queste condizioni, si rimane qualche volta abbastanza lungamente in dubbio prima di stabilire la diagnosi, e, in un certo numero di casi, non si sa in realtà, se non si abbia avuto a fare con una forma leggera di tifo addominale, di febbre tifoidea. Devesi, del resto, ammettere con Colin, Laveran, Kelsch e Kiener, Chantemesse, che realmente si tratta in questi casi talora di febbre tifoidea attenuata. La coincidenza con epidemie tifiche ne è la prova.

Finora non si è parlato che dell'imbarazzo gastrico semplice; lo stato gastrico così costituito, clinicamente, può intervenire a titolo di manifestazione secondaria, subordinata ad uno stato patologico nettamente determinato. Può trattarsi d'una affezione dello stomaco o d'una malattia generale.

Si riscontra l'imbarazzo gastrico nella dilatazione gastrica, nella gastrite cronica, nel cancro.

A proposito della dilatazione, bisogna fare una distinzione necessaria, e non confondere l'imbarazzo gastrico con dilatazione o distensione momentanea dello stomaco, e la dilatazione del ventricolo con imbarazzo gastrico intermittente o permanente. L'imbarazzo gastrico semplice è accompagnato sovente da distensione dello stomaco. Si sente la sonorità sopra una linea verticale più estesa; si percepisce il guazzamento o un rumore di succussione caratteristico, ma tutto ciò può scomparire rapidamente, sia spontaneamente, sia sotto l'influenza della lavatura dello stomaco. Si osserva ciò in modo particolare nell'influenza a forma gastro-intestinale (1). Succede evidentemente dello stomaco ciò che succede della lingua. Pel rilasciamento della loro muscolatura, la lingua prende passivamente l'impronta dei denti, lo stomaco si lascia distendere e dilatare.

Al contrario nella dilatazione permanente dello stomaco, e, in particolare nel tipo descritto da Bouchard, esistono sovente dei fenomeni d'imbarazzo gastrico. Ciò forse, secondo noi, succede più sovente, quando nello stesso tempo esista la gastrite e la gastro ectasia. I malati sono spesso, se non anche in modo permanente, sotto l'influenza d'una specie di gastricismo. Essi hanno disgusto per gli alimenti, la lingua bianca, la bocca pastosa, amara, uno stato di lieve nausea assai penoso. Nella gastrite cronica, e, in particolare, nella gastrite alcoolica cronica, si osservano più sovente dei vomiti che nella dilatazione semplice. Noi vedremo subito che ciò si spiega facilmente e che gli affetti da dilatazione gastrica, specialmente quelli con lesione infiammatoria profonda della mucosa, si trovano in condizioni eccellenti, perchè intervengano in essi dei fenomeni d'intossicazione d'origine gastro-intestinale.

Noi non siamo nè i soli, nè i primi ad aver notato la predisposizione degli affetti da dilatazione gastrica all'imbarazzo gastrico semplice apiretico, all'imbarazzo gastrico febbrile, alla febbricola continua. Le Gendre (2), che segnala questi fatti, vi aggiunge il catarro gastro-intestinale coleriforme.

E. Moritz (3) ha veduto, in due casi, fenomeni di febbre gastrica, con

---

(1) G. Sée et A. Mathieu, De la dilatation atonique de l'estomac; *Revue de Médecine*, 1884.

(2) P. Le Gendre, Dilatation de l'estomac; Thèse de Paris, 1887.

(3) E. Moritz, Ueber gastrische Fieberursachen; Congresso internazionale di Berlino, 1884.

eruzioni eritematose, sopravvenire in gastrectasici, resistere a tutte le cure impiegate e non guarire che sotto l'influenza dell'acido cloridrico somministrato a dosi assai elevate.

Nel cancro dello stomaco, si osserva talora l'imbarazzo gastrico (Jaccoud).

L'imbarazzo gastrico è frequente nelle infezioni. Talora esso è in seconda linea; talora, al contrario, caratterizza una forma della malattia da cui dipende.

L'imbarazzo gastrico è frequente nella febbre tifoidea, nella pneumonite, nell'influenza, nella tonsillite, ecc. Caratterizza alcune forme di tubercolosi acuta, di febbre palustre, all'inizio per lo meno. In una parola se ne riscontrano gli elementi là ove gli antichi parlavano di stato saburrale ed anche di stato bilioso, perchè per essi lo stato bilioso non conteneva necessariamente in sè l'idea d'ittero.

Delle cause dell'imbarazzo gastrico non devesi qui parlare, se non in quanto si riferiscono all'imbarazzo gastrico primitivo.

Causa dell'indigestione è sovente l'alimentazione troppo abbondante, o l'ingestione di sostanze nocive. A questo riguardo devonsi segnalare delle suscettibilità variabilissime: così alcuni tollerano malissimo alcune pietanze. L'abuso dell'alcool, l'abuso del tabacco, specialmente in coloro che non ne hanno l'abitudine, possono produrre l'imbarazzo gastrico sotto forma acuta o sotto quella prolungata.

L'imbarazzo gastrico propriamente detto, febbrile o no, è frequente soprattutto in estate. Vi sono alle volte piccole epidemie di caserma, di casa, di quartiere. Havvi senza dubbio in ciò qualche cosa di simile a quello che si osserva per alcune diarree, per alcuni itteri. Queste epidemie indicano che una collettività d'individui trovasi simultaneamente sottomessa alle stesse condizioni patogenetiche.

Patogenesi. — Lo stato saburrale, l'imbarazzo gastrico, l'indigestione, sembrano essere in modo speciale la conseguenza di un'autointossicazione. Dei veleni fabbricati nello stomaco e nell'intestino agiscono nello stesso modo della nicotina ad esempio.

Bisogna dunque considerare due cose, il perturbamento dell'atto fisiologico della digestione che permette l'elaborazione di sostanze tossiche in quantità anormale, e l'effetto di questi veleni medesimi.

Sotto alcune influenze sembra che le funzioni motrici e secretorie dello stomaco vengano simultaneamente a cessare. Lo stomaco si distende; la produzione d'acido cloridrico diminuisce; sopravvengono fermentazioni anormali. Si presentano i fenomeni generali già descritti: essi sembrano essere il risultato di un'intossicazione che si può paragonare a quelle che risultano dallo assorbimento di carni in via di decomposizione (Bouchard).

Gli individui affetti da gastrite, da dilatazione di stomaco, sono naturalmente esposti maggiormente a simili accidenti. Così dicasi di coloro il cui fegato non è in condizioni di ritenere, di immagazzinare e di trasformare le sostanze tossiche.

La dimostrazione dell'autointossicazione è stata data più volte. In un caso osservato sopra uno dei suoi amici, Senator potè constatare, durante un'indigestione, la presenza d'acido solfidrico nel contenuto intestinale e nelle urine. Il gas era dunque penetrato nel sangue.

In un caso riferito da Bouchard, un uomo che non poteva sopportare il pesce cotto del giorno prima e raffreddato, avendone mangiato, presentò solo dopo 8 ore dei fenomeni d'indigestione gastro-intestinale. I microbii rap-

presentavano il terzo all'incirca della massa delle materie fecali che contenevano 15 milligrammi d'alcaloidi tossici per chilogramma; l'urina conteneva, d'altra parte, una quantità di alcaloidi cinquanta volte superiore alla normale.

Gli accidenti in questo caso non sono immediati; non si sono presentati che alcune ore dopo l'ingestione dell'alimento nocivo. Durante questo tempo, i microbii si sono moltiplicati, hanno prodotto delle tossine. Se il veleno fosse stato direttamente ingerito, questo intervallo non sarebbe stato necessario, i fenomeni sarebbero stati quasi immediati. Bouchard crede che, sotto l'influenza di alcune sostanze, di alcuni alimenti, di un'emozione, la secrezione gastrica possa sospendersi, l'acido cloridrico non arresta più le fermentazioni anormali, i microbii pullulano in libertà ed elaborano dei materiali, degli alcaloidi tossici.

[Molti sono i prodotti velenosi cui dà origine il peptone gastrico; citiamo la *peptina* di Albertoni o *peptotoxina* di Brieger, sostanza eminentemente tossica capace di rendere il sangue incoagulabile, abbassare la pressione sanguigna, paralizzare i centri nervosi; ptomaine, acido lattico, butirrico, ecc. Ad abnormi fermentazioni entro lo stomaco si deve certamente il coma dispeptico che Litten osservò in parecchi casi in seguito a disordini dietetici: malessere, lievi brividi, mancanza d'appetito, sete aumentata, lingua secca, defecazione irregolare, a preferenza stitichezza, nel primo stadio; seguivano nausee, flatulenze, eruttazioni, pirosi, lieve febbre, polso piccolo debole, dolore di capo, insonnia, depressione mentale, ecc.; dopo alcuni giorni improvvisamente sopravveniva sonnolenza profonda con rutti, senza vero coma, pupille ristrette, e nessuna modificazione del respiro. In tutti questi casi l'alito aveva odore di acetone, e le urine presentavano la reazione dell'acetone e dell'acido acet-acetico, reazione che scompariva col cessare dei fenomeni; dimostrazione evidente dell'intossicamento.

L'asma da idrotionemia di Cantani e di Ottavio De Stefano, che fu visto pure da Henoch (asma dispeptico) succedere nei bambini a gravi disordini dietetici, dimostra come nello stomaco si possano produrre veleni di svariata natura, ad es. l' H^2S, che, come dice l'autore, fu pure riscontrato da Senator in conseguenza di disturbi dietetici.

Riva-Rocci dimostrò che nel contenuto gastrico dei dispeptici avvengono processi di putrefazione degli albuminoidi, i quali dànno origine ad una serie di corpi basici tossici, analoghi alle ptomaine dimostrate dal Brieger, e che questi corpi si presentano all'analisi come cloruro organico neutro; molti dei fenomeni generali dispeptici si possono quindi considerare come veri sintomi di un avvelenamento per queste sostanze (S.)].

Per parte nostra crediamo, che alcuni individui siano in modo speciale sensibili a queste influenze, e che la sospensione o il perturbamento delle azioni chimiche e motrici dello stomaco siano molto più facili e molto più intensi. In essi le azioni riflesse, le influenze tossiche sono più facili e più marcate.

Ewald, nell'indigestione, ha ricercato due volte, sopra se stesso e sopra un altro individuo, l'acido cloridrico libero nelle sostanze vomitate, e non ne ha trovato. Ciò è interessante; sarebbe importantissimo di fare questa ricerca coll'aiuto dei mezzi d'esame più perfetti di cui si dispone attualmente.

Ewald, del resto, pone questi due fatti sotto la rubrica: gastrite acuta. L'esistenza di questa gastrite non è però dimostrata. Disturbi d'innervazione motrice o secretoria basterebbero a spiegare tutto. In realtà noi non sappiamo niente sullo stato della mucosa stomacale in simile circostanza.

La denominazione di febbre gastrica non è guari più giustificata. Nell'imbarazzo gastrico febbrile, la febbre risulta, senza dubbio, da un'infezione. Nulla dimostra che quest'infezione sia sempre della stessa natura, che la prima lesione locale da essa prodotta sia una gastrite od una gastro-enterite. I fenomeni intestinali possono essere tanto l'espressione della malattia generale che dell'irritazione locale. Ammettendo anche che i due elementi coesistano,

è ancora lo stato generale che presenta l'importanza maggiore. L'infezione è dimostrata allora dalla febbre, qualche volta dalla tumefazione della milza, qualche volta, ma più raramente ancora, dall'albuminuria.

L'imbarazzo gastrico non è, in mezzo a tutto ciò, che un complesso suscettibile d'accompagnarsi a stati patologici di natura diversa. L'imbarazzo gastrico sintomatico di affezioni ben determinate, come la tonsillite, la pneumonite, ecc., dimostra l'esattezza di questo modo di vedere.

Diagnosi. — Se l'imbarazzo gastrico non è una malattia, ma un complesso sintomatico, ciò che è necessario di decidere è di che cosa è sintomatico.

Infatti, la questione che si presenta più sovente in pratica è di sapere se si ha da fare con un imbarazzo gastrico semplice o con una febbre tifoidea. Quando manca la febbre, non havvi difficoltà. Se vi ha febbre al contrario, la diagnosi è sovente tenuta in sospeso per un certo numero di giorni.

Nell'imbarazzo gastrico febbrile, la temperatura raggiunge subito un grado elevato, 39 e 40 gradi. Non vi ha l'ascensione graduale della curva termica come nella febbre tifoidea. Esiste minor abbattimento generale; non si osserva l'insonnia completa della febbre tifoidea. Le epistassi sono più rare che in quest'ultima malattia. Nell'imbarazzo gastrico non si vedono comparire nè le macchie rosee lenticolari, nè il gonfiore del ventre. L'albuminuria è in favore della febbre tifoidea. Infine, dopo cinque od otto giorni, la febbre scompare insieme coi fenomeni morbosi; la guarigione si fa rapidamente completa.

Tuttavia si può esitare ancora, in un certo numero di casi, e domandarsi se ci si trova o ci si è trovati in presenza d'un semplice imbarazzo gastrico o d'un caso leggero di febbre tifoidea, d'uno di quei casi che vengono designati col nome di *typhus levissimus* o *ambulatorius*. Non può il bacillo tifico a piccole dosi, o in persone più resistenti, essere la causa di fenomeni relativamente leggeri?

Accasciamento (*courbature*) (*a*) febbrile e imbarazzo gastrico febbrile non sono termini sinonimi. Qui ciò che è importante è l'elemento eziologico di facile determinazione. Si può distinguere anche un *accasciamento doloroso da freddo*. Noi l'abbiamo frequentemente osservato sugli agenti ferroviarii. Dopo un raffreddamento prolungato, essi presentano un accasciamento generale, la faccia stanca, giallastra. La lingua è appiattita e presenta l'impronta dei denti; segno d'adinamia generale, sul quale insisteva Lasègue. Le urine sono rosse e scarse, qualchevolta sedimentose. Talora havvi un po' di febbre. Tutto scompare con qualche giorno di riposo.

Prognosi. — Siccome non esistono limiti fra la semplice indigestione e l'intossicazione da ptomaine di carne guasta, che può determinare rapidamente la morte, come Brouardel e Boutmy, fra gli altri, ne hanno riferito esempi, si deve ammettere che esistono delle indigestioni gravissime.

L'imbarazzo gastrico, intossicazione più lenta, non presenta pericoli seri. Bisogna tener conto talora dell'esistenza d'una gastrite e d'una dilatazione permanente dello stomaco. L'imbarazzo gastrico si ripete allora con una grande facilità e dura lungamente.

(*a*) [La parola *courbature* non ha il corrispondente termine italiano; indica, nell'uomo " un'indisposizione caratterizzata da un senso di rottura o di contusione dei muscoli e degli arti ed un estremo accasciamento „ (E. Littré); corrisponderebbe più che altro all'espressione *accasciamento doloroso* (S.)].

Cura. — In generale, la cura dell'imbarazzo gastrico è abbastanza semplice, e le ricerche moderne non hanno fatto che dimostrare quello che era stato stabilito dai pratici antichi. La dieta è un eccellente mezzo; è utile non somministrare che un'alimentazione leggera; il regime latteo conviene benissimo; esso non favorisce che poco le fermentazioni. I vomitivi, i purganti hanno pure la loro utilità; essi producono l'evacuazione della materia *peccante*. Quando trattasi d'imbarazzo gastrico febbrile, specialmente con istanchezza generalizzata, il solfato di chinino a piccole dosi può essere realmente utile.

Infine, è perfettamente logico di dare dell'acido cloridrico diluito, ad es. un mezzo bicchiere od anche un bicchiere della soluzione d'acido cloridrico puro al 4 per 1000, consigliato da Bouchard.

CAPITOLO III.

GASTRITI

Storia. — Benchè l'infiammazione della mucosa stomacale sia stata segnalata prima di Broussais, quest'autore le ha attribuito un'azione così considerevole che il suo nome è assolutamente inseparabile da quello della gastrite. L'irritazione dello stomaco ha una grande azione nelle flemmasie, e, d'altra parte, è alla gastrite che egli riferiva i fenomeni multipli della dispepsia.

Dopo Broussais la gastrite cadde nel discredito. Barras mise il dolore in prima linea. Beau fece della dispepsia un disturbo digestivo indipendente dall'infiammazione.

L'importanza della gastrite cronica, di già tanto scossa, fu ancora più compromessa quando si dimostrò che le lesioni attribuite al rammollimento infiammatorio erano in realtà delle lesioni cadaveriche.

Tuttavia, la teoria della gastrite continuò a contare dei partigiani, soprattutto in Germania, ove la maggior parte degli stati di dispepsia stomacale erano, fino a questi ultimi tempi, descritti sotto il nome di catarro gastrico. Cosa curiosa, alcuni autori tedeschi, che hanno fatto molto per dimostrare l'importanza dei fenomeni nervo-motori nella dispepsia, conservano ancora al catarro gastrico un capitolo nel quale vengono enumerati presso a poco tutti i sintomi possibili di dispepsia. I medesimi accidenti sarebbero per ciò ora sotto la dipendenza della gastrite, ora senza relazione con essa. Vi è del resto una delimitazione difficile a tracciare; non si praticano le autopsie dei dispeptici, e la diagnosi della gastrite non può essere fatta con certezza che raramente. Sul cadavere non si può sovente affermarla che coll'esame microscopico.

Leven, in Francia, continua a far derivare la dispepsia dalla gastrite. La mucosa, modificata dall'infiammazione, non adempie alle sue funzioni che lentamente e difficilmente; la digestione è per conseguenza dolorosa; havvi dispepsia.

Si è cercato in questi ultimi tempi di rendere più certa e più precisa la diagnosi di gastrite. È un punto verso il quale deve essere attirata l'attenzione di tutti quelli a cui interessa la patologia stomacale.

Divisione delle gastriti. — Esse possono essere acute o croniche. È necessario del resto di stabilire un certo numero di suddivisioni, di cui ecco il quadro:

I. — *Gastriti acute.*
Gastrite catarrale;
— tossica;
— purulenta.

II. — *Gastriti croniche.*
Gastrite catarrale;
— atrofica;
— con isclerosi sottomucosa (cirrotica).

Si potrebbe formare un terzo gruppo colle gastriti specifiche. Se ne troverà la storia in altre parti di questo Trattato (*Carbonchio*, *febbre tifoidea*, *tubercolosi*, ecc.).

Anatomia patologica — Gastriti acute. — Gastrite catarrale. — Noi prendiamo il termine di gastrite catarrale nel senso di gastrite superficiale. Questa gastrite è mal conosciuta nell'uomo. Infatti, si ha raramente l'occasione di praticare l'autopsia di individui che presentano lesioni di gastrite acuta. Il più sovente, se vi fu gastrite acuta, esistono al tempo stesso lesioni anteriori che riesce difficile ben differenziare. Di più, siccome la legge non autorizza a praticare l'autopsia che 24 ore dopo la morte, nella maggior parte degli individui l'autodigestione ha prodotto delle modificazioni considerevoli nella mucosa. Le cellule cilindriche di rivestimento superficiale sono cadute, e le cellule delle ghiandole non si colorano più che molto incompletamente coi reattivi. Le lesioni puramente catarrali, puramente epiteliali non possono più essere guari determinate. Succede del resto lo stesso per tutte le gastriti. Tuttavia, nella gastrite cronica, in certe forme di gastrite cronica almeno, si constatano ancora delle lesioni interstiziali, delle modificazioni dell'aspetto delle cellule e dei tubi ghiandolari.

Si è dunque ricorso all'esperimento sugli animali, e si è provocata la gastrite con differenti irritanti: l'alcool, il fosforo, ecc. La mucosa è rossa, iniettata, ricoperta da uno strato di muco qualche volta sanguinolento. All'esame istologico si constata un certo grado di desquamazione epiteliale: si riscontrano le cellule nello strato di muco che tappezza lo stomaco. Le cellule cilindriche che sono restate in posto sono aumentate di volume; esse sono ripiene di muco, alcune anche presentano manifestamente la disposizione cupoliforme. Nello stesso tempo si riscontra un'iniezione vascolare più o meno accentuata; i capillari sono turgidi, dilatati. Nelle trabecole interglandolari, ma specialmente verso la loro estremità libera (1), si riscontra un'infiltrazione embrionaria più o meno densa.

È questa nelle forme acute la lesione più evidente. Questa infiammazione superficiale devesi opporre all'infiammazione profonda, sottomucosa che si riscontra in alcune malattie acute ed in modo particolare nella febbre tifoidea.

(1) La predominanza di queste lesioni verso la parte libera dello strato ghiandolare era ben chiara nei conigli sottomessi da Straus e Blocq all'ingestione ripetuta d'alcool. Sembrava che la sostanza tossica avesse agito propriamente dalla superficie verso la profondità (*Archives de Physiologie*, pag. 422, 1887).

Nel 1° caso, la causa dell'infiammazione è evidentemente superficiale, l'irritazione è venuta dall'interno dello stomaco e si è portata sulla superficie libera della mucosa. Nell'altro, l'irritazione è venuta dal sangue, probabilmente sotto forma di batterii patogeni o di alcaloidi tossici.

Sachs (1) ha studiato la mucosa dello stomaco in condizioni abbastanza buone di conservazione in seguito a malattie acute. Egli ha constatato, oltre alla degenerazione mucosa delle cellule superficiali, una modificazione delle cellule di rivestimento che tendono a diventare granulose. Esse sono aumentate di volume, e si distinguono difficilmente dalle cellule principali; perdono la loro colorazione e presentano dei vacuoli. Nell'estremità libera degli spazi interglandolari, si constatano sia degli elementi linfoidi, sia delle cellule del tessuto connettivo in via di divisione per cariocinesi.

2° Gastrite tossica. — La gastrite tossica acuta risulta dall'ingestione di sostanze molto irritanti o caustiche, così ad esempio gli acidi minerali o le soluzioni alcaline caustiche concentrate. Le lesioni sono più o meno intense. Esse vanno dalla semplice infiammazione catarrale alla formazione di escare e alla perforazione stessa dello stomaco.

Le lesioni sono inegualmente ripartite. Esse raggiungono in modo speciale il cardias e le sue vicinanze, il gran cul di sacco, la parete posteriore. Qualche volta sono molto pronunciate verso l'antro pilorico. Può succedere anche, cosa singolare, che le altre parti dello stomaco siano quasi completamente risparmiate. All'autopsia trovasi indipendentemente dalle lesioni caustiche della bocca, della faringe e dell'esofago, lo stomaco ripieno di un liquido tinto di sangue nero, nel quale nuotano qualche volta dei frammenti di mucosa. Sopra i punti più colpiti la mucosa è rammollita; essa si distacca facilmente in lembi, o forma una specie di detrito senza consistenza. Coll'acido solforico si manifesta una colorazione nera marcatissima; coll'acido nitrico una colorazione giallastra, col nitrato d'argento nerastra, coi sali di rame verde, lattiginosa col fosforo. Nelle vicinanze della parte distrutta si constata, se il malato ha sopravvissuto abbastanza, una zona di viva infiammazione, una specie di zona di eliminazione. Più in là i guasti sono meno marcati, più superficiali. La mucosa è grigiastra, brunastra, tinta di sangue, qua e là tumefatta, iniettata di siero o di sangue. Può esistere, come abbiamo detto, perforazione dello stomaco.

Le tuniche stomacali sono inspessite, infiltrate di siero e di sangue, congeste. Havvi sovente un'infiammazione peritoneale più o meno marcata. Possono esistere degli ascessi.

Quando la mucosa necrosata è caduta, si osserva, in corrispondenza della perdita di sostanza, un tessuto di granulazione, e più tardi delle cicatrici che deformano più o meno lo stomaco. Bisogna in modo speciale segnalare la stenosi cicatriziale del piloro. L'atrofia delle ghiandole può essere la conseguenza irreparabile della gastrite tossica.

3° Gastrite flemmonosa. — Essa è rara. Ve ne è una cinquantina di casi soltanto nella letteratura (2). La gastrite suppurata si presenta sotto due forme: circoscritta o diffusa.

Nella forma circoscritta esistono degli ascessi sottomucosi del volume da una nocciuola a quello d'una noce al massimo. Si sono veduti per eccezione

(1) Sachs, *Archiv für experiment. Pathol. und Pharmakol.*, Bd. XXIV, pag. 209.
(2) Oser, Magenskrankheiten in *Eulenburg's Enciclopœdie.*

raggiungere il volume del pugno. Il pus si raccoglie nella sottomucosa; la mucosa nelle vicinanze presenta dei segni d'infiammazione catarrale. L'apertura dell'ascesso si fa il più sovente nella cavità dello stomaco, più raramente dal lato della sierosa.

Questi ascessi possono essere multipli. Nelle forme diffuse havvi una specie di scollamento della mucosa per un'estensione variamente considerevole. Talora si vedono delle aperture multiple più o meno avvicinate che dànno accesso in cavità, dei tragitti fistolosi simili a quelli che si riscontrano sotto la pelle. Talora succede una necrosi di lembi più o meno estesi della mucosa.

Talora anche si vedono in corrispondenza del duodeno i segni d'una viva infiammazione. Infine il più sovente si trovano delle lesioni in diversi organi: congestione polmonare, aumento di volume e rammollimento della milza, pericardite, pleurite, lesioni multiple di pioemia.

La *gastrite pseudo-membranosa* non è un'entità. Le pseudo-membrane possono essere di natura ben differente. La difterite gastrica è possibile, ma rara; le false membrane possono riscontrarsi in molte svariate circostanze: il fatto comune consiste in una viva infiammazione della mucosa che notasi in tutti i casi. Queste false membrane si sono vedute nella pioemia, nel tifo, nella febbre puerperale, nella scarlatina, nel vaiuolo, nell'endocardite ulcerosa. Parrot le ha notate nell'atrepsia. Ora si tratta di false membrane grigiastre o brunastre che cuoprono le pieghe della mucosa, ora esse ricoprono una estensione considerevole d'una superficie non interrotta. Insomma, la gastrite pseudo-membranosa non possiede nè unità anatomo-patologica, nè unità patogenetica.

Gastriti croniche. — Le cause della gastrite cronica sono numerosissime; malgrado ciò, i tipi anatomo-patologici non sono molto varii. I tessuti non possono reagire che in un modo assai limitato; le lesioni degli elementi e dei sistemi anatomici sono molto meno varie che le cause che possono provocarle.

Uno stomaco colpito da gastrite cronica è ora dilatato, con pareti sottili, ora, al contrario, ristretto con pareti aumentate di volume. Le lesioni sono abitualmente visibili specialmente dal lato della mucosa. Questa può essere assottigliata od inspessita; presenta il più sovente dei cambiamenti di colore facilmente apprezzabili; essa può essere erosa od ulcerata. Nei casi specialmente, in cui esiste un certo grado d'inspessimento della mucosa e soprattutto della sottomucosa, si possono constatare sia uno stato scabro, *mammelloné*, sia delle vere villosità polipiformi.

È abbastanza difficile dare una descrizione generale di queste gastriti, se non si fa un certo numero di divisioni, del resto abbastanza artificiali.

Forma catarrale. — Nella forma detta catarrale esiste alla superficie dello stomaco uno strato di muco più o meno abbondante. Non bisogna del resto prendere per muco lo strato gelatinoso che risulta dall'auto-digestione della mucosa. Il muco è più filante, più trasparente, meno giallastro, meno aderente.

La mucosa colpita da gastrite cronica offre dei cambiamenti di colore più o meno marcati; si trovano specialmente in vicinanza del piloro delle placche grigiastre, ardesiache od anche brunastre. Non bisogna confondere queste modificazioni dovute alla gastrite con quelle che risultano dall'infiltrazione sanguigna cadaverica. Quest'ultima corrisponde sovente a macchie d'imbibizione che occupano le diverse tuniche. La mucosa è nerastra al loro livello.

È soprattutto lungo le branche vascolari d'un certo volume che si riscontrano; esse ne disegnano il tragitto.

La mucosa infiammata presenta una resistenza minore che la mucosa sana. È questo d'altra parte un elemento di difficile apprezzamento. Infatti la mucosa è sempre stata più o meno modificata dalla digestione *post mortem*, e il rammollimento peptico e cadaverico è stato per lungo tempo considerato come il risultato di un lavoro patologico; si distinguevano così i rammollimenti grigi, neri, gelatiniformi, secondo che esisteva una quantità più o meno grande di pigmento sanguigno nella mucosa. Fino a questi ultimi tempi, alcuni autori hanno continuato a descrivere il rammollimento come una vera lesione. Non si può dire evidentemente che l'auto-digestione non cominci qualche volta durante la vita. Tuttavia essa non può colpire che parti in istato di vera necrobiosi. Ulcerazioni, perforazioni anche d'origine infiammatoria o consecutive ad infiltrazioni sanguigne possono essere e sono qualche volta modificate nei loro contorni dall'azione del succo gastrico. Il rammollimento gelatiniforme, che smussa i margini delle perdite di sostanza, si riconosce facilmente.

Delle *erosioni* e delle *ulcerazioni* si riscontrano frequentemente nella gastrite cronica, specialmente nella gastrite alcoolica. Esse sono di diverse specie. Ora si tratta di semplici erosioni superficiali più o meno estese, che si riconoscono facilmente a luce obliqua. Talora esistono delle perdite di sostanza più profonde, delle vere ulcerazioni.

Le *ulcerazioni follicolari* sono di piccole dimensioni, rotonde, qualche volta crateriformi. Possono contenere una testa di spillo; il loro asse è qualche volta allungato, in generale parallelamente a quello dello stomaco. Negli alcoolisti, esse hanno sede alla sommità delle pieghe della mucosa (Magnus Huss, Leudet). Sono sovente contornate da un cerchio di vascolarizzazione capillare esagerata, qualche volta da una zona d'infiltrazione emorragica.

Le *ulcerazioni* propriamente dette sono di varia estensione, arrotondate od allungate, a margini molto meno netti che quelli dell'ulcera rotonda. La mucosa vicina è più o meno modificata, spessa, vascolarizzata o infiltrata di sangue.

Non vi è limite insomma fra l'ulcerazione della gastrite e l'ulcera rotonda. Leudet ammette che le ulceri della gastrite alcoolica non sorpassano i limiti della mucosa e non producono per conseguenza la perforazione (1). Esse possono qualche volta dar luogo ad emorragie abbondanti.

La mucosa può essere inspessita od assottigliata. L'assottigliamento è evidente anche ad occhio nudo nelle gastriti atrofiche con dilatazione permanente dello stomaco. La mucosa è nello stesso tempo pallida, come anemica, qualche volta giallastra.

Possono esistere degli inspessimenti parziali e delle cicatrici.

L'inspessimento è marcato, evidente ad occhio nudo in tutte le gastriti croniche a tendenza sclerosante. Si può constatare un inspessimento parziale, sotto forma di pieghe più o meno accentuate, come tramezzate. Talora si vedono dei rilievi villosi od anche polipiformi, talora anche delle pieghe che ricordano in una certa misura le circonvoluzioni cerebrali. In questi casi tuttavia, si tratta soprattutto d'una trasformazione adenomatosa.

Il vero inspessimento è il più sovente sottomucoso; esso s'estende alla sottomucosa ed anche agli strati muscolari. È la linite plastica di Brinton, è la gastrite cronica con isclerosi sottomucosa ipertrofica di Hanot e Gombault. Lo stomaco è allora qualche volta retratto e la sua cavità trovasi notevolmente

(1) Leudet, Études de pathologie et de clinique médicales, t. III.

ristretta. Noi studieremo a parte più dettagliatamente la gastrite atrofica e la gastrite ipertrofica, che del resto si riscontrano sovente unite l'una coll'altra.

Le gastriti croniche si distinguono difficilmente tra di loro; riesce malagevole riferirle, secondo il solo loro aspetto, alla causa che le ha prodotte. Tuttavia alcune gastriti croniche potrebbero di già diagnosticarsi per il loro aspetto macroscopico.

Così, secondo Lancereaux (1), la gastrite alcoolica differisce sensibilmente dalla gastrite uremica. Nella gastrite alcoolica l'infiltrazione sanguigna è più considerevole: le ulcerazioni sono più estese; si vedono delle placche bianche che corrispondono a ghiandole in via di degenerazione. Nella gastrite uremica lo strato di muco è meno considerevole, le lesioni meno generalizzate, l'iniezione meno pronunziata, meno estesa, le ulcerazioni meno frequenti e meno profonde.

Le grandi ulceri della gastrite alcoolica differiscono pure dall'ulcera rotonda per le arborizzazioni vascolari del loro contorno, per l' infiammazione della mucosa vicina, per l' inspessimento dei margini della perdita di sostanza (Lancereaux).

A. Laffitte ha ricercato, sopra conigli, l'influenza d'una ingestione prolungata d'alcool, di vino e d'assenzio soli o mescolati. La durata dell' intossicazione variò da 3 a 15 mesi. Ecco quali sono, secondo una sua nota, le lesioni macroscopiche che ha constatato; " le lesioni, a parte l'intensità, sono sempre state paragonabili. Lo stomaco è ordinariamente retratto, qualche volta dilatato, ma sempre inspessito; l'inspessimento comprende soprattutto la tonaca muscolare. La mucosa è in tutti i casi ricoperta da muco vischioso e aderente, e solcata da pieghe spesse che le dànno talora un aspetto areolare; essa è in generale inspessita. Il suo colore è rosso-scuro, qualche volta nerastro ed ardesiaco ".

Noi vedremo presto quali sono le lesioni microscopiche corrispondenti.

Secondo Parrot (2), la gastrite dei fanciulli affetti da atrepsia assai sovente ulcerosa ed emorragica s'accompagna qualche volta a false membrane difteroidi, le une spesse e limitate, le altre sottili e più estese.

Le lesioni istologiche della gastrite cronica sono *ghiandolari* o *interstiziali* (3).

---

(1) Atlas d'anatomie pathologique.

(2) Traité de l'athrepsie.

(3) A. Laffitte ha praticato l'esame istologico dello stomaco dei conigli avvelenati coll'alcool, col vino o coll'assenzio, durante un tempo prolungato (3 a 15 mesi). Ecco le lesioni che egli ha ottenuto in queste importanti esperienze:

" Al microscopio si possono descrivere tre forme principali di gastrite alcoolica esperimentale.

" 1° *Gastrite catarrale superficiale*. — L'epitelio è desquamato, lo si stacca in lembi; in questo caso si forma una specie di membrana epitelioide distaccata dalla mucosa. Uno strato spesso di muco ingloba delle cellule desquamate ed alcune cellule rotonde. L'orifizio delle ghiandole è dilatato e l'epitelio del condotto escretore è in degenerazione mucosa. Il corpo ghiandolare è intatto; non esistono nè sclerosi, nè emorragie.

" 2° *Gastrite atrofica*. — Scomparsa del rivestimento epiteliale della mucosa, atrofia delle ghiandole separate le une dalle altre per mezzo di lunghi spazi chiari, ove si trovano alcune cellule rotonde. I contorni delle ghiandole sono indecisi e l'epitelio di rivestimento è ora desquamato, ora raggrinzato, ed assume male i reattivi coloranti. Questa forma si accompagna sovente ad emorragie sotto-ghiandolari, ora circoscritte, ora diffuse ed insinuantisi allora fra le pareti ghiandolari.

" 3° *Gastrite cirrotica peri-ghiandolare, sistematica*. — In questa forma ciascuna ghiandola è nettamente separata dalle sue due vicine per mezzo di uno strato di tessuto connettivo adulto. Talora questo strato è sottilissimo; altravolta è uguale alla metà dello spessore d'una ghiandola, di modo che questa è molto diminuita di volume. Tale strato connettivo comincia in corrispondenza di un cul di sacco ghiandolare, l'inviluppa come una cinghia e s'eleva, sui due lati della ghiandola,

L'epitelio di rivestimento è quasi sempre scomparso. Quando persiste, si constata che le cellule mucipare sono aumentate di volume, ripiene di muco, talora caliciformi.

Le *lesioni ghiandolari* sono sovente apprezzabili ad un debole ingrandimento. Si constatano in questo modo le modificazioni generali della loro struttura, della loro conformazione, dei loro contorni. Spesso basta quest'esame per avere un'idea generale molto chiara delle lesioni subìte da queste ghiandole. La gastrite quasi sempre è inegualmente ripartita, a mo' di veri isolotti.

Le ghiandole sono assai spesso modificate nel loro aspetto generale. Sono deformate, allungate, gibbose. Sovente anche subiscono un certo grado di degenerazione cistica, ed aumentano notevolmente di volume verso il cul di sacco. Delle ghiandole in tal guisa modificate si trovano avvicinate a gruppi. L'aspetto tende a divenire quello dell'adenoma.

Nell'interno del canale ghiandolare si vedono delle cellule desquamate. In alcuni casi, i tubi ghiandolari sono assottigliati e corti. Essi hanno subìto una specie d'atrofia generale.

Ciò che è più frequente è la constatazione, nelle gastriti croniche di lunga durata, progressive, di un'evidente diminuzione del numero delle ghiandole. Il tessuto interstiziale tende a prevalere sull'elemento ghiandolare, mentre nella degenerazione adenomatosa o, ciò che è forse equivalente, nel tipo adenomatoso della gastrite cronica, la proliferazione ghiandolare prevale al contrario sul tessuto interstiziale. Le ghiandole si allungano, si mettono in serie, si dilatano in vere cisti di volume variabile, in modo che l'aspetto è assolutamente quello d'un adenoma.

Le cellule sono modificate in modi differenti. Talora esse subiscono una degenerazione grassa accentuata. Le goccioline grasse riempiono le cellule e le oscurano. La distinzione diviene difficile, ma non assolutamente impossibile fra le cellule principali e quelle di rivestimento. Le prime tendono a prendere il tipo caliciforme, secretore del muco. " D'altra parte, le cellule di rivestimento possono tumefarsi, divenire rifrangenti e voluminose, con indebolimento dell'energia vitale del loro nucleo che sembra distendersi, diluirsi e fondersi nella massa protoplasmatica „ (Pilliet) (1).

La degenerazione grassa delle ghiandole, che può osservarsi all'infuori di ogni gastrite evidente, è stata constatata da numerosi autori (W. Fox, Parrot, Damaschino, Laboulbène, Orth).

Le cellule hanno subìto in alcuni punti una specie di degenerazione vitrea. Esse si colorano malissimo coi reattivi; sono come frammentate (Pilliet). È questo il risultato di una vera necrobiosi. Talora questa degenerazione ha luogo a piccoli gruppi, a spese delle ghiandole che vengono a sboccare nella fossetta stessa della mucosa.

G. Meyer (2) nella gastrite atrofica ha constatato parecchie volte che alcune cellule sono ripiene di muco; alcune si svuotano e il loro contenuto riempie il lume del tubo.

---

fino ai due terzi della sua altezza, ove esso si perde. Talora lo strato connettivo prende origine sulla *muscularis mucosae* per una base allargata. Le cellule ghiandolari si colorano bene, ma il loro volume è diminuito, non vi sono nè lesioni vascolari, nè emorragie „ (*Nota comunicata*).

Io ho veduto lesioni esattamente simili sopra uno stomaco affetto da carcinoma del cardias. La sclerosi peri-ghiandolare descritta da Laffitte è evidentemente il primo grado della gastrite con isclerosi ipertrofica di cui tratteremo più tardi.

(1) *Progrès médical*, 1889-1890.

(2) G. Meyer, *Zeitschrift für klinische Medic.*, Bd. XVI, 1889, pag. 366.

Le ghiandole allungate, gibbose, cistiche, adenomatose, quelle anche che sono atrofiche, presentano frequentemente una modificazione regressiva delle loro cellule, che si appiattiscono e prendono l'aspetto di cellule cubiche di rivestimento. Alcuni tubi ghiandolari sono riempiti di cellule veramente atipiche. Ci si può domandare se non vi sia qualche analogia con quello che avviene nell'epitelioma, e se vi sia un limite fra la gastrite ed il cancro. Ciò tanto più in quanto che nella maggior parte dei casi di cancro, esiste nello stesso tempo una gastrite diffusa, con modificazioni ghiandolari di questo genere (Rosenheim, A. Mathieu). Talora, quando si esaminano le mucose così modificate, ci si domanda se il cancro non avesse tendenza a germogliare nello stesso tempo sopra parecchi punti (A. Mathieu). E probabile in ogni caso che questa gastrite generalizzata abbia un'influenza grande nella dispepsia cancerosa. È ad essa senza dubbio che è dovuta la scomparsa dell'HCl libero ed anche dei fermenti digestivi, pepsina e presame.

Le produzioni adenomatose possono presentarsi sotto diverse apparenze. Possono prendere l'aspetto di piccole superficie che fanno un leggero rilievo sul piano della mucosa (adenoma piatto, Andral). Possono al contrario fare un rilievo peduncolato: adenoma peduncolato di Cruveilhier. Infine si possono vedere delle pieghe più o meno marcate della mucosa, tanto pronunciate qualche volta da prendere l'aspetto delle circonvoluzioni cerebrali. Entreremo in maggiori dettagli descrivendo a parte gli adenomi dello stomaco.

Le lesioni interstiziali non hanno meno importanza che quelle ghiandolari, parenchimatose. Molto spesso il tessuto connettivo è infiltrato di elementi embrionari, sovente in via di cariocinesi (Sachs). Sono cellule fisse del tessuto connettivo o cellule migranti. L'organizzazione, il passaggio allo stato fibroso si palesa colla comparsa di elementi stellati, fusiformi, e di fibre più o meno lontane l'una dall'altra. Le trabecole interghiandolari sono inspessite. Le ghiandole sono così separate le une dalle altre; un certo numero di esse scompaiono.

Le lesioni interstiziali possono interessare tutta la mucosa o soltanto una parte della sua estensione. Possono essere superficiali o profonde. Talora, specialmente nelle gastriti subacute, la lesione risiede nella parte superficiale degli spazi interghiandolari, che appare infiltrata di elementi embrionari. Ciò si verifica nella gastrite dei tisici (Marfan). Io ho constatato la stessa cosa nella mucosa di un diabetico trattato con dosi elevate di antipirina. Sembra che in queste condizioni siavi un'irritazione, che va dalla superficie verso la profondità (1).

Al contrario, nella febbre tifoidea, nella difterite, nelle malattie infettive in generale, le lesioni cominciano dalle parti profonde. Sono specialmente i follicoli linfoidi le parti interessate. L'elemento irritante viene portato quivi dalle arteriole o dai linfatici. Talora esistono ammassi embrionari pericapillari. Nei casi di stasi venosa, quest'accumulo embrionario si fa all'intorno delle venule. È questo il punto di partenza delle erosioni emorragiche (Balzer) (2). Simili erosioni possono prodursi nei cardiaci senza infiammazione antecedente in corrispondenza degli ammassi di globuli rossi stravasati vicino ai capillari distesi (Hautecœur) (3).

Le ulcerazioni della gastrite cronica risultano il più sovente dalla mortificazione degli ammassi embrionari. Si fa una vera fusione della mucosa, i cui elementi cellulari si eliminano per una specie di suppurazione o di necro-

(1) Marfan, Thèse de Paris, 1887. — Pilliet, *Progrès médical*, 1889-1890.
(2) *Revue de Médecine*, 1877.
(3) Thèse de Paris, 1891.

biosi superficiale. Devesi anche invocare l'azione del succo gastrico. Si formano così sia delle semplici erosioni follicolari, sia delle escavazioni più estese, sia anche delle ulceri paragonabili all'ulcera rotonda. È questo del resto certamente il meccanismo col quale si produce buon numero di ulceri semplici (Galliard) (1).

Le ghiandole sono involte in questa distruzione: esse sono intaccate dalla periferia verso la profondità. Perdono in questo modo la metà od il terzo della loro lunghezza; talora esse scompaiono completamente.

La degenerazione amiloidea, riscontrata abbastanza spesso da Schwalbe (2) nei tubercolosi, e la degenerazione jalina dei vasi (Openchowshy) (3), sono cause di ulcerazioni della mucosa.

Gastrite atrofica. — Si è dato il nome di atrofia o di tisi della mucosa stomacale alla degenerazione o alla scomparsa più o meno completa delle ghiandole gastriche. È questo invero un grado più o meno avanzato della gastrite che abbiamo appena descritto. Le lesioni sono le stesse. Esiste in modo particolare spesso un'infiltrazione interstiziale marcatissima degli spazi interghiandolari; le ghiandole stesse non sono più riconoscibili che per delle striscie perpendicolari di cellule epitelioidi, o per dei vuoti che corrispondono a dilatazioni cistiche, il cui rivestimento è scomparso. Si è cercato di stabilire una relazione di causa ad effetto fra l'atrofia ghiandolare dello stomaco (anadenia) e l'anemia perniciosa progressiva; noi vi ritorneremo a proposito dei sintomi della gastrite (4).

Gastrite cirrotica. — La gastrite cirrotica è stata veduta da Andral, da W. Fox. Cruveilhier (5) l'ha ben descritta. Ecco le lesioni che egli ha riscontrato: " 1° sviluppo delle villosità della mucosa che offre un aspetto fungoso; 2° inspessimento considerevole ed aspetto bianco splendente della membrana mucosa sottostante; 3° prolungamenti numerosi di questa membrana fibrosa attraverso la muscolatura che ha uno spessore doppio, quadruplo, sestuplo; 4° qualche volta infine un inspessimento più o meno considerevole dello strato cellulare che separa la membrana muscolare dal peritoneo ".

I fatti segnalati da Andral non erano stati sufficientemente separati dal cancro, per cui erano caduti nell'oblio.

Numerose pubblicazioni inglesi si riferiscono a quella lesione, alla quale Brinton ha dato il nome di linite. Questa denominazione è tratta dal paragone stabilito: *rete ex lino factum.*

Per gli uni la sclerosi ipertrofica era indipendente dalla gastrite, per gli altri essa ne era una varietà.

Lo stomaco è dilatato o retratto; le sue pareti hanno subìto un notevole inspessimento, soprattutto nella regione pilorica. Come dice Cruveilhier, lo spessore delle pareti può essere doppio, triplo ed anche quadruplo. L'aspetto è insomma presso a poco quello che presentano alcune infiltrazioni scirrose.

La consistenza di questi tessuti induriti è lignea; essi resistono al taglio e scrosciano sotto il coltello. La diagnosi differenziale col carcinoma fibroso è presso a poco impossibile ad occhio nudo, ed è difficilissima anche all'esame

---

(1) Thèse de Paris, 1882.
(2) *Virchow's Archiv*, Bd. CXVII, 1889, pag. 316.
(3) *Ibidem*, pag. 347.
(4) G. Meyer, *Zeitschrift für klinische Medecin*, Bd. XVI, 1889, pag. 366.
(5) Anatomie pathologique générale, t. III, pag. 25.

microscopico, e, come fa notare Pilliet a proposito d'un caso presentato alla Société Anatomique (1889), si esita tuttora anche dopo aver moltiplicato i tagli. Non si è mai sicuri di non aver lasciato sfuggire, senza vederlo, qualche nido di cellule carcinomatose che avrebbero dimostrato che trattavasi d'un cancro a stroma fibroso esuberante. L'esame delle ghiandole deve sempre essere praticato in queste condizioni; si sa che in clinica come in anatomia patologica, sovente l'adenopatia viene a dimostrarci la natura cancerosa di una lesione dubbia.

Il caso di Hanot e Gombault, studiato con gran cura da questi autori, può servire d'esempio per la dimostrazione di questo genere di lesioni (1).

L'inspessimento e l'indurimento della parete stomacale erano più marcati al piloro, come è la regola in tali casi; esisteva un grado apprezzabilissimo di restringimento di quest'orificio. La mucosa presentava delle erosioni, ma non ulcerazioni.

In corrispondenza del piloro, esisteva peritonite cronica localizzata; si constatavano dei tratti raggiati e delle granulazioni. Cruveilhier, come dicemmo, aveva digià constatato questi inspessimenti sotto-sierosi.

Nel caso di Hanot e Gombault, eravi un inspessimento considerevole del peritoneo, una vera retro-peritonite callosa. Il tessuto fibroso aveva invaso anche l'ilo del fegato. Il canale coledoco si trovava completamente obliterato.

In un caso molto analogo, che noi abbiamo osservato nel servizio del professore Proust, eravi egualmente un indurimento sotto-peritoneale esteso a tutta l'inserzione del mesentere, e da ciò una specie di tumore duro, omogeneo, compatto, allungato lungo la colonna vertebrale; l'ilo del fegato era pur esso inglobato in un prolungamento di questa produzione. Eravi un inspessimento considerevole della regione pilorica.

Al taglio la mucosa pare assottigliata; la sottomucosa è al contrario molto inspessita. Essa si presenta sotto l'aspetto d'uno strato bianco madreperlaceo, che invia dei prolungamenti, i quali s'irradiano nello spessore delle tonache muscolari sottostanti. La mucosa è egualmente invasa da questa proliferazione; i sacchi ciechi ghiandolari sono per la massima parte scomparsi. Più superficialmente trovasi uno strato di elementi embrionari e delle file di cellule epiteliali che corrispondono a ghiandole in via di distruzione.

Le lesioni della mucosa sono del resto inegualmente ripartite, e le ghiandole non subiscono dappertutto una distruzione così avanzata. Si può constatare una semplice infiltrazione embrionaria degli spazi interghiandolari con delle modificazioni delle ghiandole stesse simili a quelle che si riscontrano negli altri tipi della gastrite cronica. Alcuni tubi hanno subìto la trasformazione cistica.

Nella sottomucosa inspessita, nei tratti d'invasione delle tonache muscolari, non si riscontrano che elementi fibrosi: si ha da fare con una cirrosi. Tuttavia havvi nello stesso tempo una vera ipertrofia muscolare. Il mioma sembra combinarsi colla cirrosi.

Noi vedremo che la gastrite cirrotica, di cui abbiamo specialmente descritto il grado estremo, dà sovente luogo ad un complesso di fenomeni che ricorda da vicino i sintomi del cancro stomacale. La rassomiglianza esiste dunque in clinica nello stesso tempo che in anatomia patologica.

---

(1) Étude sur la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et retro-péritonéale; *Archives de Physiologie*, 1882, pag. 412.

Sintomi — Gastriti acute — Gastriti catarrali. — È più difficile ancora determinare quali sono i sintomi della gastrite catarrale acuta che stabilire quali sono le sue lesioni anatomo-patologiche. Infatti, sotto il nome di gastrite acuta si sono descritte delle cose ben differenti, e non vi è nulla di più difficile quanto di disfarsi completamente delle abitudini della tradizione. Molti medici, senza rendersene conto, sono ancora in questo, come in altre cose, seguaci di Broussais.

Il nome di gastrite acuta è dato sovente all'imbarazzo gastrico. Imbarazzo gastrico febbrile, febbre gastrica, sono espressioni sinonime. Non vi ha nulla che dimostri che questi stati patologici mal definiti e certamente eterogenei, sieno la conseguenza d' una infiammazione superficiale e passeggera della mucosa gastrica. L'inappetenza, la lingua bianca, il desiderio di bevande acide non sono argomenti sufficienti. I vomiti stessi non sono guari più dimostrativi. Talora havvi dolore al cavo epigastrico.

In seguito all'ingestione copiosissima d'alcool, si constata talora, al mattino dopo, uno stato di malessere particolare ben conosciuto dagli ubbriaconi di professione o d'occasione; vi ha cefalalgia gravativa, inappetenza per gli alimenti; la loro ingestione determina sovente dei vomiti che possono aver la forma di mucosità. La sete è viva. Havvi talora una sensazione di bruciore alla parete posteriore della faringe e lungo l'esofago. Colla pressione al cavo epigastrico si provoca sovente dolore. Ma tutto ciò non è per nulla dimostrativo. Vi fu infatti intossicazione generale, ed i fenomeni osservati sono certamente tanto la conseguenza di questa intossicazione generale quanto dell'irritazione, dell'infiammazione locale. Che vi sia gastrite è possibilissimo, ma questa gastrite si trova mascherata da un complesso di fenomeni generali. Essa sfugge alla dimostrazione.

Per dimostrare la gastrite s'invocano la diarrea e l'ittero che intervengono talora, sia in seguito ad eccessi nel bere, sia dopo un semplice imbarazzo gastrico. Si crede che l'infiammazione siasi propagata al duodeno attraverso al piloro, che abbia raggiunto il canale coledoco, e così si spiega l'ittero coll'angiocolite e col turacciolo mucoso di Virchow. Benchè questo modo semplice di rappresentarsi le cose sia assai soddisfacente, manca ancora la dimostrazione perentoria dell'anatomia patologica.

Si ritorna sempre alle constatazioni di Beaumont sopra il suo Canadese: egli ha veduto, nel corso dell'imbarazzo gastrico, la mucosa divenire rossa, ed in certi punti ricoprirsi anche come di piccole pustole. Questo non è tuttavia assolutamente convincente; infatti lo stomaco degli animali, dei cani, ad es., presenta talora un rossore marcato, specialmente al momento della digestione.

Non si conoscono guari più, alla nostra epoca, quei fenomeni acuti di gastrite che presentavano, secondo Broussais, delle caratteristiche così accentuate. Monneret e Fleury, benchè mettano in guardia i loro lettori contro le esagerazioni della scuola fisiologica (1), non mancano di riprodurne il quadro. « Si osserva il più sovente una successione più o meno regolare nella manifestazione dei sintomi seguenti: lingua netta e rossa, o patinosa con intonaco limaccioso; il rossore varia dalla tinta scarlatta al colore normale; esso è generale, o, cosa più comune, parziale e limitato alla punta e ai margini della lingua; le papille sono aguzze, sporgenti. La lingua è talora uniformemente rossa, liscia, e questo stato rassomiglia a ciò che si osserva nella scarlatina, ciò che prova che bisogna guardarsi dal pronunciare che vi ha gastrite,

(1) Compendium de Médecine.

solo da questi fenomeni. La lingua è sovente contratta, lanceolata alla sua punta, più tardi essa si appiattisce e il suo rossore diminuisce. Si nota ancora un rossore anormale delle labbra e della mucosa boccale e faringea, ma soltanto nei casi complicati; un sapore ordinariamente nullo, talora di pepe; secchezza della lingua, calore alla gola, sete mediocre, viva, incessante, ardente, qualche volta in relazione abbastanza esatta col grado della flemmasia e della violenza della febbre; appetenza per le bevande fredde, ghiacciate, acidule, zuccherine o gommose, disgusto per le bevande calde, stimolanti ed aromatiche che aumentano la sete, il dolore e l'ansietà epigastrica; vomiti più o meno frequenti, continui in alcuni casi in cui la membrana interna non può sopportare il contatto della più piccola quantità di bevande. Le materie vomitate sono ora dei liquidi mucosi, ora le bevande ingerite, ora infine sostanze biliose sanguinolenti, sangue, ascaridi. Il vomito è qualche volta continuo o sopravviene durante il decorso della malattia ed i malati si lamentano di una continua nausea come provocata da un corpo rotondo che tende a salire e che comprime dolorosamente la base del petto; ogni vomito è seguìto da un sollievo che non è di lunga durata, e l'ammalato domanda senza posa degli emetici „. Quest'ultimo punto è tolto da Broussais ed è caratteristico. Gli autori continuano un po' più lungi: “ Calore e sensibilità estrema alla regione epigastrica; il minimo contatto è doloroso, e la sensibilità in certi casi è tale che il paziente non può sopportare il peso delle coperte, ed espone continuamente all'aria la parte inferiore del petto. Si vedono gli ammalati portare di continuo le mani verso il cavo epigastrico, ove sentono un calore ardente, un fuoco continuo, che attira tutta la loro attenzione e che costituisce per essi il sintoma più penoso „.

Il dolore provato spontaneamente o provocato colla palpazione è più o meno accentuato. Ne risulta talora un ostacolo nella respirazione; talora havvi tosse gastrica. Broussais scrive: “ un dolore molto intenso, accompagnato da ansietà e da malessere inesprimibile, viene riferito non soltanto all'epigastrio ma a tutta la metà anteriore ed inferiore del petto, fino al livello delle mammelle; tutta la metà del torace è la sede di un calore scottante, come quello d'un braciere, e questa sensazione è tanto più accentuata in quanto l'infiammazione risale di più pollici nell'esofago al di sopra del cardias „.

È difficile sapere ora a che cosa corrisponde questo quadro a colori sì vivi. Non vi è che la gastrite acuta tossica che presenta un decorso simile.

Gastrite tossica. — In seguito all'ingestione d'una quantità più o meno grande di un acido sufficientemente concentrato, d'una soluzione caustica, indipendentemente dai fenomeni che risultano dalla causticazione della retrobocca e dell'esofago, si osserva un complesso sintomatico che dipende evidentemente dall'irritazione violenta, dall'infiammazione acuta ed anche acutissima dello stomaco, cioè vomiti ripetuti, sovente sanguinolenti, intolleranza per le bevande, ansietà viva, sensibilità grandissima alla pressione del cavo epigastrico e di tutta la regione stomacale. La fisionomia è stravolta, il polso piccolo e precipitato. Il respiro è ostacolato dal dolore che stringe la base del torace.

Si manifesta la febbre. Bentosto tutto ciò si accentua, il malato cade in collasso e muore. La morte può essere la conseguenza d'una perforazione stomacale e di una peritonite acutissima. Possono avvenire emorragie abbondanti.

Quando le lesioni non furono nè troppo estese, nè troppo profonde, può aver luogo la guarigione; ma il malato trovasi esposto ulteriormente alle conseguenze della retrazione cicatriziale delle pareti dello stomaco e del piloro.

In alcuni casi d'avvelenamento per acidi (acido ossalico, acido cloridrico), si è veduto l'HCl libero mancare nel succo gastrico, e manifestarsi il complesso sintomatico dipendente dall'atrofia ghiandolare diffusa. All'autopsia le lesioni sono uguali a quelle della gastrite atrofica. Esistono in più dei tratti fibrosi e delle deformazioni d'origine cicatriziale.

Gastrite flemmonosa. — L'inizio della gastrite flemmonosa circoscritta è sovente assai oscuro. Nei casi di gastrite flemmonosa limitata, di ascessi sottomucosi, i sintomi succedono a fenomeni dispeptici più o meno prolungati. Havvi un dolore vivo al cavo epigastrico, vomiti e febbre. Lo stato generale s'aggrava ben tosto, e il malato soccombe in 5-15 giorni. La febbre mancò in un caso di Testi (citato da Oser).

In alcuni casi i sintomi hanno un'evoluzione meno rapida: esistono ancora dei dolori al cavo epigastrico persistenti od intermittenti, dei vomiti, un dimagramento pronunciato, una febbre alta. La morte avviene nel collasso.

È stata tuttavia osservata qualche volta la guarigione, come in un caso in cui l'ascesso è venuto ad aprirsi alla regione epigastrica. In un altro caso l'apertura dell'ascesso alla pelle non ha impedito la morte dell'ammalato.

La gastrite flemmonosa diffusa si palesa con dolori sovente intensi, spontanei o provocati colla pressione, con vomiti ripetuti e rutti. Il vomito che è per lo più bilioso, verdastro o brunastro, può contenere del pus. La sete è viva, talora inestinguibile. Colla palpazione si può constatare una pastosità, una resistenza in corrispondenza del cavo epigastrico.

In una seconda fase compaiono dei fenomeni di peritonite e sopravviene la morte.

Lo stato generale è più cattivo ancora nella gastrite flemmonosa diffusa che nella flemmonosa circoscritta. La febbre è elevata; la temperatura raggiunge i 39, 40 gradi e più. La depressione è immensa, l'aspetto dell'ammalato tifoso; talora esiste intenso delirio. Da ciò una certa rassomiglianza colla febbre tifoidea o colla meningite.

Si constatano altri sintomi evidenti di un'infezione generale: l'aumento di volume della milza, l'albuminuria, la tinta subitterica, la congestione del fegato, ecc. Quando l'affezione è secondaria, il suo inizio trovasi contrassegnato dai sintomi che dipendono dalla malattia principale.

In un caso di Asverus (citato da Eichhorst) (1), non vi fu febbre; l'inizio fu così violento che si pensò ad un avvelenamento.

Gastrite cronica catarrale. — Non vi ha niente di più comune quanto la semeiologia abitualmente attribuita alla gastrite cronica catarrale: il peso dopo il pasto, il senso di gonfiezza del ventre e della regione epigastrica, rutti gasosi, palpitazioni, difficoltà nel respiro, cefalalgia. Talora si notano sensazioni di acidità, pirosi, rutti amari; qualche volta ritornano in bocca delle boccate di acqua insipida, salata, più raramente acida. L'ammalato ha poco appetito; gli alimenti sembrano insipidi. La lingua è bianca, specialmente al mattino; la punta e i margini sono rossi. Talora esiste una salivazione eccessiva.

Possono manifestarsi dei vomiti, qualche volta assai rapidamente dopo i pasti, qualche volta soltanto dopo un tempo più o meno lungo. Ciò si riscontra soprattutto allorchè esiste una dilatazione notevole dello stomaco. Queste materie vomitate sono dunque costituite il più spesso di alimenti modificati dalla

(1) Traité de pathologie.

digestione, ma tuttavia riconoscibili. Esse possono contenere una quantità considerevole di muco. È vero che spesso ci si può domandare, se il liquido filante rigettato col vomito sia realmente costituito da una secrezione anormale della membrana mucosa o dalla saliva deglutita.

Quando si esamina la composizione chimica del succo gastrico, si constata che nei casi antichi l'HCl libero è scomparso. Quest'assenza dell'HCl libero sarebbe l'indizio della lesione distruttiva o degenerativa degli elementi ghiandolari, forse più particolarmente delle cellule di rivestimento. È necessario però, aggiungiamo noi, che si tratti d'una scomparsa prolungata, permanente degli elementi ghiandolari, perchè non sono molto rari i casi nei quali l'HCl scompare per un tempo più o meno lungo, in individui che non soffrono che di dispepsia nervo-motrice con atonia secretoria passeggera.

Secondo alcuni autori, esisterebbe un vero catarro acido, o almeno durante un certo tempo, l'irritazione infiammatoria si accompagnerebbe ad una secrezione cloridro-peptica esagerata. L'ipercloridria sarebbe la conseguenza del catarro. Più tardi le cose cambierebbero, e l'esaurimento succederebbe alla irritazione; ad una fase più avanzata, gli elementi ghiandolari modificati nella loro costituzione diventerebbero incapaci a secernere l'HCl dapprima, poi la pepsina e il presame (1). Si finirebbe in questo modo alla gastrite atrofica considerata da alcuni autori come legata intimamente all'evoluzione ed anche alla genesi dell'anemia perniciosa progressiva.

Nei bevitori si riscontra abbastanza sovente l'ipercloridria (2). In altri, più numerosi, si trova l'ipocloridria, ma non sembra che in essi l'ipercloridria primitiva abbia fatto secondariamente posto all'ipocloridria. Infatti si può trovare HCl in eccesso tanto nei vecchi quanto nei giovani bevitori (Hayem). Uno dei casi più netti d'ipercloridria che abbiamo osservato si riscontrava in un bevitore che da più di dieci anni aveva avuto dei fenomeni di gastrite, vomiti mucosi intensi ed anche vomiti caffeani. La sua mucosa non era dunque ancora esaurita. Si trattava del resto di un individuo nervosissimo, che aveva un tic facciale, molto facile alle emozioni anche prima che si desse all'alcoolismo, e ci si può domandare quale azione avesse in lui l'elemento nevropatico, al quale Debove ha tendenza ad attribuire una certa importanza, anche in ciò che si chiama gastrite alcoolica.

È impossibile, al momento attuale, come già dicemmo, tracciare un limite soddisfacente fra la gastrite e le nevrosi secretorie dello stomaco.

L'esplorazione della regione stomacale non può dirci niente di speciale. Talora si constata la dilatazione, talora dolore alla pressione. Questo dolore, allorchè ha sede al cavo epigastrico, ed in modo speciale a destra della linea mediana, non si distingue da quello che si riscontra allo stesso punto nelle dispepsie nervose. Il dolore diffuso lungo la grande curvatura ci sembra che abbia un significato più grande; esso si riscontra spesso nella gastrite alcoolica, che è ancora la meglio conosciuta delle gastriti croniche.

Tale forma è caratterizzata da vomiti mucosi mattutini, qualche volta da vomiti alimentari e mucosi, qualche volta da dolore spontaneo o provocato al cavo epigastrico, e lungo la grande curvatura. Questi dolori sono più accentuati quando esistono ulcerazioni, ed in queste condizioni si possono osservare delle ematemesi. Lo stomaco può diventare estremamente intollerante, specialmente

---

(1) Jaworski, *Verhandl. des VII Congr. für innere Medic.*, Wiesbaden 1887.
(2) G. Hayem, *Société médicale des hôpitaux*, ottobre 1891.

al momento delle esacerbazioni della gastropatia, suscitate sia da eccessi maggiori, sia dall'ingestione di liquori alcoolici concentrati a dosi grandi.

L'ingestione degli alimenti eccita dei dolori e talora dei vomiti. Esiste del resto disgusto per gli alimenti. Il bevitore comincia a non mangiare che difficilmente al mattino; beve per iscacciare il malessere generale o gastrico che prova. Mangia di meno in meno, e beve di più in più. Questi periodi di dispepsia alcoolica precedono sovente le grandi crisi di *delirium tremens*. In queste manifestazioni cioè può esistere un elemento nevropatico d'ordine tossico, di cui è difficile misurare l'azione.

Tuttavia la gastrite alcoolica esiste certamente, ed è ancor meglio determinata in anatomia patologica che in clinica.

Essa è sovente accompagnata da fenomeni vari d'intossicazione generale: sonno agitato, incubi, crampi alle gambe, tremolìo delle labbra e delle mani, ecc. Sovente presenta delle esacerbazioni che scoppiano in seguito a qualche disordine dietetico, a qualche eccesso più pronunciato nel bere.

Uno dei segni che si attribuisce alla gastrite cronica, è la presenza di muco in quantità grande nello stomaco lavato a digiuno. In questo muco si potrebbero trovare delle cellule cilindriche dovute alla desquamazione della mucosa stomacale. Frerichs, d'altra parte, ha preteso che i vomiti mucosi mattutini erano soprattutto formati dalla saliva deglutita durante la notte. Potrebbe del resto esisterci contemporaneamente della saliva ed una secrezione mucosa d'origine gastrica. La distinzione sarebbe quasi impossibile; giacchè la saliva non si può riconoscere che per la sua azione sull'amido. In quanto alle cellule epiteliali desquamate, non è sempre facile distinguere le cellule d'origine boccale od esofagea dalle cellule d'origine stomacale.

Gastrite atrofica. — La gastrite atrofica è primitiva o secondaria. In quest'ultimo caso i suoi sintomi si trovano confusi con quelli della malattia principale.

Questa gastrite secondaria, meglio conosciuta, riscontrasi nel cancro; ad essa può riferirsi la scomparsa dell'HCl, e talora anche della pepsina. Si sa ora che in certi casi, veramente abbastanza rari, l' HCl persiste nel cancro dello stomaco; può anche riscontrarsi ipercloridria. Quest' ultima condizione si avrebbe soprattutto quando il cancro succede all'ulcera rotonda. In questi casi dovremmo dunque aspettarci di trovare intatto un numero considerevole di ghiandole gastriche.

Nella gastrite atrofica semplice indipendente dalla cirrosi ipertrofica sottomucosa, che esamineremo a parte, havvi sempre dilatazione di stomaco. Nel succo gastrico non si riscontra nè acido cloridrico libero, nè fermenti. Il muco stesso sarebbe scomparso (Boas), e questo sarebbe uno dei segni più importanti della tisi gastrica. Sovente esistono dolori. Boas segnala la comparsa periodica di parossismi dolorosi in corrispondenza dello stomaco.

Non si sono riscontrate mai ematemesi nel corso della gastrite atrofica semplice (Ewald). Talora havvi stipsi, talora diarrea.

Si è insistito sopra la conservazione del pannicolo adiposo in un certo numero di osservazioni. Tuttavia il dimagramento è stato pure segnalato.

Molti autori vogliono stabilire una relazione fra l'anemia perniciosa progressiva e l'atrofia delle ghiandole gastriche. È soprattutto Fenwick (1) che ha insistito su questa relazione; secondo lui, l'atrofia ghiandolare della mucosa

(1) Fenwick, *The Lancet*, 1877 e 1879.

è stata riscontrata da parecchi autori negli individui che erano morti con fenomeni che ricordavano l'anemia perniciosa progressiva.

" Da ciò a concludere che l'anemia perniciosa progressiva è semplicemente sintomatica d'una malattia dello stomaco, c'è un bel tratto „ (Hayem) (1). La lesione dello stomaco non è costante in queste condizioni. D' altra parte, si può pensare che essa sia la conseguenza e non la causa della malattia che aggrava, ma che non crea.

I disturbi digestivi possono infatti avere un'azione importante nell'insieme dei fenomeni. Se il pancreas e l'intestino non possono supplire lo stomaco, havvi insufficienza generale dell'elaborazione digestiva degli alimenti. Questa elaborazione è contemporaneamente in quantità insufficiente e di cattiva qualità.

Bisogna dunque limitarsi a constatare la coincidenza abbastanza frequente dell'anemia progressiva e della gastrite atrofica: non ci si può spingere con sicurezza più lontano.

L'atrofia ghiandolare dello stomaco sarebbe una delle cause della cachessia senile (G. Meyer).

Gastrite con cirrosi. — In questo caso i sintomi tutti sono presso a poco quelli stessi del cancro gastrico. Vi si trovano la cachessia e i disturbi digestivi. Possono anche avvenire delle ematemesi. Infine si può riscontrare un tumore epigastrico. Essendo la mucosa atrofica come nei casi precedenti, si constata egualmente la scomparsa dell' HCl libero e dei fermenti. Può esservi ascite, specialmente in seguito alle lesioni peritoneali ed epatiche. Ricordiamo che nei casi di Hanot e Gombault ed in quello che abbiamo veduto nel servizio di Proust, eravi retroperitonite callosa.

Eziologia. — La gastrite acuta è confusa sovente coll'indigestione e coll'imbarazzo gastrico. Si può supporre che le azioni irritanti agiscano sull'uomo come sugli animali; ma in realtà si è sopra un terreno ipotetico. La gastrite tossica sola è ben conosciuta, giacchè la sua eziologia è molto semplice ed è facile stabilire un rapporto immediato fra i fenomeni e la loro causa. Si comprende come vi possano essere delle gradazioni nella gastrite tossica, come ve ne sono nelle proprietà caustiche od irritanti delle sostanze ingerite.

La gastrite purulenta semplice si può riscontrare negli alcoolisti. La gastrite purulenta diffusa è soprattutto in rapporto con qualche malattia generale, e specialmente con malattie piogeniche.

Le gastriti croniche si possono riscontrare in circostanze differentissime. La meglio conosciuta è la gastrite alcoolica. L' irritazione prodotta dall'alcool è una causa frequente di gastrite, e questa gastrite alcoolica può essere semplice, atrofica o cirrotica.

L'alcool è l'irritante che presenta le migliori condizioni volute per dare origine a fatti di questo genere. Esso viene ingerito in un modo continuo, a piccole dosi ripetute, ed inoltre impregna l'organismo per un tempo lungo dopo il suo assorbimento,

Le vivande irritanti d'ogni specie, le spezie, le pietanze grossolane, insufficientemente masticate, i medicamenti indigesti o irritanti, di cui si fa un uso prolungato, possono avere la medesima conseguenza.

È possibile che la gastrite succeda assai sovente all'ipercloridria, e questa

(1) Hayem, Du sang et de ses altérations pathologiques, pag. 805.

successione è compresa in un modo differente dai diversi autori. Per gli uni l'ipercloridria è un sintoma dell'infiammazione dello stomaco; più tardi la mucosa esaurita, modificata nella sua tessitura ghiandolare, diventa incapace di secernere, allorchè la gastrite è pervenuta alla fase d'atrofia. Per gli altri (1), l'acido cloridrico in eccesso è per lo stomaco una causa permanente d'irritazione e la gastrite succede alla secrezione acida esagerata.

Bisogna aggiungere che sovente delle fermentazioni acide vengono ad aggiungersi all'ipersecrezione cloridrica: da ciò un insieme complesso.

Qualche cosa di simile ha luogo nella dilatazione gastrica. Si comprende benissimo che la gastrite sia ora anteriore ora posteriore alla dilatazione. Nel 2° caso, la stasi degli alimenti e dei liquidi, le fermentazioni che vi si sviluppano divengono una causa d'infiammazione. Nel 1° lo stomaco si dilata perchè le sue pareti, modificate dall'infiammazione, non presentano più la stessa resistenza nè la stessa mobilità.

La gastrite è frequentemente secondaria. Così essa è frequente nella tubercolosi in cui Marfan (2) l'ha bene studiata. Per lui vi sono due modi o piuttosto due periodi nello stato gastrico dei tubercolosi. In un primo periodo vi sono soltanto fenomeni di dispepsia nervo-motrice, nel secondo vi è una vera gastrite dimostrata dal microscopio. Schwalbe (3) ha egualmente constatato la gastrite nei tubercolosi; sopra 25, 6 soltanto avevano lo stomaco normale.

La gastrite cronica può succedere alla febbre tifoidea; può essere una complicazione tardiva molto temibile. Essa è accompagnata a dilatazione più o meno marcata dello stomaco.

La gastrite si riscontra ancora nei diabetici, negli albuminurici ed in particolare quando havvi uremia cronica a forma gastro-intestinale.

Nei gottosi può osservarsi in un primo periodo la dispepsia nervosa, in un secondo la vera gastrite, sia per il fatto dei disordini dietetici, sia per l'uremia lenta, e forse per l'arterio-sclerosi.

Vi sono certe predisposizioni alla gastrite: l'artritismo (erpetismo di Lancereaux, diatesi reumatoide di Coutaret), sembra essere la principale di queste predisposizioni. Si comprende che negli eczematosi possano presentarsi nello stomaco dei fatti simili a quelli della pelle. La cosa non è tuttavia dimostrata, e non vi ha niente che provi che la mucosa gastrica si possa comportare come la mucosa linguale, la quale non è, per la sua origine e per la sua struttura, che una dipendenza della pelle.

Le affezioni del cuore, del fegato, le affezioni del polmone che si ripercuotono sul ventricolo destro, produrrebbero la gastrite per la stasi venosa che determinano in un modo più notevole ancora nel dominio della vena porta (4).

Abbiamo di già citato varie volte la gastrite che accompagna il cancro dello stomaco.

La gastrite atrofica semplice, non cancerosa, è stata considerata come la lesione fondamentale dell'anemia perniciosa progressiva, il che non si può dire poichè non è una lesione costante.

Diagnosi. — All'infuori delle gastriti tossiche, è ben difficile dire se esiste o no una gastrite acuta, nel senso anatomo-patologico della parola, ed abbiamo

---

(1) A. Rémond, Nevroses mixtes; *Archives générales de Médecine*, 1890.
(2) Marfan, Thèse de Paris, 1887.
(3) *Virchow's Archiv*, Bd. CXVII, pag. 316.
(4) Hautecœur, Thèse de Paris, 1891.

di già detto come sieno incerti i rapporti della gastrite, dell'imbarazzo gastrico, e della febbre gastrica.

Nell'orticaria acuta, si vedono talora avvenire degli accidenti gastrici dei più gravi: vomiti ripetuti, qualche volta anche sanguinolenti, dolore epigastrico vivo. Sembra che siavi un'eruzione interna simile alla cutanea.

La gastrite purulenta è molto sovente difficile a riconoscersi. Essa si presterebbe alla confusione specialmente col carbonchio dello stomaco. La gastrite purulenta semplice, del resto rarissima, non viene guari riconosciuta. Il vomito d'una piccola quantità di pus, la pastosità limitata alla regione epigastrica, l'apertura di un ascesso in questa stessa regione, possono costituire dei dati importanti. La gastrite purulenta diffusa appartiene specialmente agli stati generali gravi, alla pioemia. Quando essa è primitiva, rimane ancora più facilmente sconosciuta, non soltanto a cagione della sua grande rarità, ma anche perchè dà sovente luogo a fenomeni generali, febbre intensa, delirio, che mascherano la natura reale delle lesioni e la sede del male.

Il più spesso è difficile dire se esiste o no *gastrite cronica.* La gastrite alcoolica, grazie agli antecedenti noti, ai fenomeni diversi dell'alcoolismo, alle mucosità mattutine, ai vomiti, al dolore provocato dalla palpazione lungo la grande curvatura, è d'una diagnosi relativamente facile ed ancora è la gastropatia tossica più che la gastrite che si diagnostica.

All'infuori di queste condizioni le cose cambiano, ed è difficilissimo in clinica distinguere la gastrite dalla *dispepsia nervo-motrice.* Alcuni autori non vedono che gastrite, altri solo dispepsia.

Si dànno come segni della gastrite la presenza del muco nello stomaco digiuno, la presenza in quantità notevole di muco nelle sostanze vomitate o estratte colla sonda. Il dolore alla pressione lungo la grande curvatura ci sembra di un certo valore; nella dispepsia nervo-motrice con dilatazione atonica, il dolore è al contrario localizzato al cavo epigastrico.

L'assenza di HCl, di fermenti, pepsina e presame, l'assenza anche di muco, è data da Ewald, da Boas e da altri ancora, come segno d'atrofia ghiandolare della mucosa, vale a dire il più sovente di gastrite atrofica.

Dal punto di vista della diagnosi differenziale bisogna ricordare specialmente l'ulcera rotonda, il cancro dello stomaco e l'uremia.

La *gastrite ulcerosa* rassomiglia molto all'*ulcera rotonda.* Quando esistono soltanto delle esulcerazioni, lo stomaco è più intollerante, i vomiti sono più frequenti, molto mucosi, havvi dolore al momento dell'ingestione degli alimenti, alla pressione in corrispondenza del cavo epigastrico. I vomiti di sangue appartengono all'ulcera vera, e allora non è il caso di stabilire una diagnosi differenziale, perchè non esistono limiti fra la gastrite ulcerosa e l'ulcera rotonda.

Nel *cancro* esistono un tumore, vomiti neri, una cachessia marcata, adenopatia cervicale, ecc.; se l'HCl manca nel succo gastrico, se si tratta di persona d'una certa età, la diagnosi non presenta difficoltà alcuna. Ma nessuno di questi sintomi è necessario, e non esiste un sintoma patognomonico che distingua la gastrite dal cancro latente. La guarigione sola indica che non si trattava d'una lesione carcinomatosa.

L'età giovane dei pazienti, l'assenza di tumore, l'assenza di vomiti neri, sono gli argomenti più potenti in favore della gastrite.

Questa differenziazione non può riferirsi alla *gastrite cirrotica ipertrofica* nella quale si riscontra tutto ciò. Essa non è meno grave, in realtà, del carcinoma.

L'*uremia* dà luogo ad accidenti che possono far pensare ad una lesione

gastrica grave: Lancereaux insiste sul significato che hanno allora i vomiti a getto d'un liquido giallastro, verdastro, che ricorda il brodo guasto.

In molti casi si trova all'autopsia una vera gastrite; è dunque solo importante stabilire la diagnosi della natura di questa gastrite. È chiaro che ci baseremo, per ammettere l'uremia gastrica, sull'albuminuria e sugli altri segni di una lesione brightica.

Prognosi. — Le *gastriti tossiche* sono gravi immediatamente, perchè possono produrre la perforazione dello stomaco, emorragie abbondanti, la morte per collasso. Passati i primi giorni, possono sopravvenire dei gravi accidenti causati dal restringimento cicatriziale del piloro o del cardias, dall'atrofia della mucosa, dalle ulcerazioni profonde.

La gastrite purulenta è sempre gravissima; tuttavia la guarigione è stata veduta con semplici ascessi, aperti all'esterno o nello stomaco. La gastrite flemmonosa diffusa termina sempre colla morte.

La gravità della gastrite cronica dipende dalla sua estensione, dalla sua intensità, dalla persistenza o dalla soppressione delle cause che le hanno dato origine.

La scomparsa prolungata, definitiva dell'HCl e dei fermenti, la tendenza alla cachessia sono segni cattivi. Così dicasi di una dilatazione considerevole dello stomaco.

I vomiti ripetuti, l'intolleranza gastrica, il dolore vivo sono pure di cattivo augurio.

La gastrite cirrotica ha una prognosi gravissima.

Trattamento.

Gastrite acuta. — La gastrite acuta abbisogna innanzi tutto del riposo dell'organo. La dieta ed il regime latteo corrispondono benissimo a questa indicazione.

Non è dimostrato che siavi sempre gastrite nei casi designati sotto il nome d'imbarazzo gastrico, o se esiste un grado leggero d'infiammazione catarrale della mucosa gastrica, è certo che esistono nello stesso tempo altri fattori nervo-motori e sovente dei fenomeni d'intossicazione generale. Comunque sia, la dieta, il regime latteo, rendono grandissimi servizi. Si deve credere che l'ipecacuana e l'ipecacuana stibiata, il cui uso in simili casi ci è stato raccomandato dalla tradizione, debbano i loro buoni effetti alla stimolazione che queste sostanze producono sulle tonache muscolari dello stomaco.

La lavatura dello stomaco dà pure dei buoni risultati.

Nelle gastriti acutissime, in quelle soprattutto prodotte dall'ingestione di sostanze caustiche, la prima indicazione è la lavatura, se si arriva ancora in tempo per potere sbarazzar lo stomaco dell'eccesso di sostanza nociva. Quindi bisogna prima di tutto far riposare l'organo. Durante alcuni giorni si potrebbe ricorrere al bisogno alla somministrazione di clisteri nutritivi, più tardi si ricorrerà al latte, alla polvere di carne stemprata nell'acqua fortemente alcalinizzata secondo il metodo di Debove, in modo da sopprimere la funzione dello stomaco, saturando il succo gastrico che potrebbero fornire ancora le parti rimaste sane della mucosa.

Del resto si cercherà di calmare il dolore ed i vomiti col ghiaccio esternamente ed internamente, con iniezioni di morfina, oppio, clisteri laudanati,

cataplasmi frequentemente rinnovati. Più tardi le indicazioni saranno press'a poco le stesse che nella gastrite cronica.

Gastrite cronica. — Nella gastrite cronica catarrale la prima indicazione è quella di sopprimere, se è possibile, la causa. Bisogna togliere dal regime tutte le cause d'irritazione della mucosa: l'alcool, gli alimenti troppo stuzzicanti, le pietanze troppo saporite, la selvaggina stagionata, il pesce di mare. Bisogna diminuire il sopraccarico dello stomaco e sopprimere gli alimenti nocivi per il loro volume e poco utili alla nutrizione dei tessuti, come le frutta verdi, i legumi verdi, le insalate. Bisogna insistere affinchè la masticazione sia sufficiente.

Del resto, le indicazioni sono esattamente le stesse che nelle nevrosi dello stomaco; gli stessi elementi sintomatici richiedono la stessa indicazione, lo stesso regime. Insisteremo soltanto sopra alcuni punti particolari.

Si è detto che nella gastrite cronica, per l'abbondanza del muco, era utile la lavatura dello stomaco. Il muco infatti avvolgerebbe gli alimenti e li sottrarrebbe così al contatto ed all'azione del succo gastrico. In realtà è molto più raro di quello che non si è detto riscontrare queste quantità considerevoli di muco suscettibili di rendere necessaria una lavatura evacuatrice.

L'esistenza delle ulcerazioni richiede un trattamento simile a quello dell' ulcera rotonda; l' HCl in eccesso richiede lo stesso trattamento che l' ipercloridria nevropatica. Non esiste del resto un limite fra queste due varietà d'ipercloridria.

Dujardin-Beaumetz somministra il condurango, come una specie di specifico della gastrite cronica (1). Egli raccomanda specialmente la polvere di scorza di radice di condurango alla dose di 1 gramma dopo ciascun pasto, oppure l'estratto fluido di condurango: 20 goccie dopo il pasto, mattina e sera. Noi non abbiamo alcuna esperienza personale di questo medicamento.

Nei casi in cui esiste una dilatazione considerevole dello stomaco, procederemo come nelle grandi gastro-ectasie meccaniche.

Le gastriti atrofiche, distruttive della mucosa, la gastrite ipertrofica sottomucosa richiedono un trattamento analogo a quello del cancro dello stomaco.

CAPITOLO IV.

DILATAZIONE DELLO STOMACO

La dilatazione dello stomaco è stata di già studiata come sintoma: noi vogliamo studiarla ora come malattia. Infatti un certo numero di stati morbosi riconoscono come *substratum* anatomico la dilatazione permanente dello stomaco con istasi dei liquidi.

La dilatazione dello stomaco è l'esito comune di un numero molto grande di fattori eziologici che si possono mettere in tre categorie principali: 1° la dilatazione dovuta ad un restringimento più o meno marcato del piloro; 2° la dilatazione dovuta ad una lesione organica delle tonache muscolari;

(1) Guyerrot-Outhier, Thèse da Paris, 1891.

3° la dilatazione dovuta al rilasciamento della muscolatura gastrica, senza lesione apprezzabile.

Storia. — In questi ultimi anni la dilatazione dello stomaco ha avuto una grande azione nella patologia di quest' organo ed in patologia generale. È necessario di sapere per quali fasi è passato successivamente lo studio di questa gastropatia, e la maniera colla quale l'hanno successivamente compresa coloro che se ne sono occupati.

Gli antichi autori hanno riferito un numero assai grande di casi di dilatazione dello stomaco, ma in generale, a titolo di fatto particolare, di osservazione isolata. Questi fatti acquistavano tanto maggior interesse quanto più considerevoli, più mostruose, erano le dimensioni che aveva acquistato la capacità dell'organo. Per altro alcuni tentativi di sistematizzazione, che non hanno sopravissuto, sono stati fatti da diversi autori: Lieutaud (1752), J.-P. Frank (1794), Naumann (1834), J. Frank (1).

La questione entra realmente in una fase nuova colla Memoria di Duplay padre (2). Quest'autore riconosce alla dilatazione stomacale delle cause differenti assai numerose: 1° l'obliterazione ed il restringimento del piloro; 2° le aderenze anormali dello stomaco; 3° la distruzione delle fibre muscolari; 4° l'indurimento del tessuto cellulare nelle vicinanze del piloro; 5° l'atrofia della totalità dello strato muscolare; 6° i tumori idatici sviluppati nella cavità dello stomaco; 7° la paralisi dello stomaco.

Nel 1869 (3) Kussmaul fa conoscere la pompa stomacale in una Memoria piena d'osservazioni interessanti. L'invenzione della pompa gastrica, e più tardi quella del sifone di Faucher, hanno condotto a studiare meglio la gastro-ectasia tanto più che l'evacuazione del contenuto stomacale e la lavatura gastrica fornivano un mezzo di cura nello stesso tempo nuovo ed originale, e sovente d'una efficacia molto evidente.

Non si trattava ancora guari che della grande dilatazione gastrica che è una vera rarità, almeno nella sua forma primitiva. I risultati del movimento provocato dalle pubblicazioni di Kussmaul sono esposti in una Memoria di Penzoldt (1875). Dalla lettura di questa ci si può assicurare che le nozioni acquistate non sono notevolmente superiori a quelle che possedeva Duplay padre quarant'anni avanti.

Da una dozzina d'anni i lavori si sono moltiplicati. Si è cercato di analizzare ciò che nella dispepsia era d'ordine motore, chimico o nervoso, si è cercato di fare la storia patogenetica degli stati dispeptici. La dilatazione dello stomaco è stata sovente invocata; siccome gli autori hanno descritto sotto il medesimo nome cose differenti, ne è risultata qualche confusione. In una Memoria di G. Sée ed A. Mathieu, ciò che è stato soprattutto descritto sotto il nome di dispepsia atonica, è la dispepsia nervosa, la dispepsia dei neurastenici che abbiamo appena ora trattato. Sotto il nome di dilatazione dello stomaco, Bouchard (4) ha compreso innanzi tutto uno stato morboso in cui la dilatazione gastrica è il fatto primordiale, nel quale tuttavia i sintomi sensitivi diretti della dispepsia sono sovente nulli. Bouchard ha attribuito all' intossi-

---

(1) Penzoldt, Die Magenerweiterung; Erlangen 1875.

(2) *Archives générales de Médecine*, 1833.

(3) *Archiv für klin. Med.*, Bd. VI, pag. 455.

(4) Bouchard, *Société médicale des hôpitaux*, 1884. — Cours de pathologie générale, 1889, Thèse de Le Gendre, 1886.

cazione d'origine gastrica l'importanza capitale negli accidenti osservati in questi casi di dilatazione dello stomaco.

A questo punto è stata sollevata la questione di sapere in qual misura si dovesse ammettere parallelamente l'esistenza della dispepsia neurastenica a predominanza nervo-motrice, e della dilatazione dello stomaco del tipo Bouchard. È evidente che alcuni fatti potevano, a piacere degli osservatori, essere attribuiti all'una o all'altra teoria. È ancora incerto il limite fra i due dominii. Degli ammalati considerati come dilatati dalla scuola di Bouchard, vengono ritenuti come neurastenici dalla scuola della *Salpêtrière*. Per Bouchard, la dispepsia neurastenica ha una sua esistenza propria, corrisponde a stati morbosi reali, ma che non hanno niente a vedere colla dilatazione stomacale quale egli ha descritto. Vi sono tuttavia dei fatti di passaggio dalla neurastenia alla dilatazione; alcuni dispeptici nervosi finiscono per acquistare una dilatazione permanente; Bouchard, che riconosce l'esistenza di questi fatti, li considera tuttavia come relativamente rari.

Noi studieremo successivamente due tipi di dilatazione: la grande dilatazione, la sola conosciuta da Duplay, Kussmaul, Penzoldt, e la dilatazione protopatica di Bouchard. Il tipo della prima di queste varietà è rappresentato da ciò che si può chiamare dilatazione meccanica, quella che risulta ad esempio da un restringimento del piloro.

Dilatazione dello stomaco (dilatazione meccanica). — Nei casi che mettiamo sotto questa rubrica, la dilatazione dello stomaco è molto considerevole, la sua capacità è molto aumentata; esso contiene una grande quantità di liquido.

Questa dilatazione si può attribuire ad un restringimento del piloro, ad una lesione anatomica delle pareti dello stomaco. Infine è possibile che la dilatazione abbia i medesimi caratteri che le precedenti senza che all'autopsia si possa trovare lesione apprezzabile tale da ostacolare sia il passaggio dei liquidi, sia la funzione della muscolatura. Si possono considerare come rappresentanti il grado più marcato della dilatazione del tipo Bouchard. Del resto qualunque sia la loro origine, le diverse dilatazioni possono essere ritenute come capaci di provocare la comparsa degli stessi fenomeni di ripercussione a distanza: le transizioni fra i due tipi sono numerose.

Eziologia e patogenesi. — Il restringimento del piloro, qualunque ne sia la natura, ha per conseguensa diretta la dilatazione dello stomaco. Le cause più frequenti del restringimento del piloro sono il cancro e l'ulcera rotonda. Il cancro determina un restringimento progressivo che può giungere fino alla obliterazione completa. Si sa che qualche volta l'ulcerazione del tumore ristabilisce momentaneamente la permeabilità dell'orificio.

L'ulcera rotonda può agire direttamente, per l'ostacolo che porta al funzionare del piloro, o per la cicatrice che ad essa succede. Forse esiste al piloro una lesione simile alla fessura anale; forse delle lesioni ulcerose od erosive della mucosa sono capaci di provocare per via riflessa l'occlusione spasmodica dello sfintere (Kussmaul).

Le cicatrici consecutive ad ulcerazioni caustiche sono possibili, ma rare; esse possono prodursi in seguito ad ulcerazioni tubercolari. Rémond (di Metz) ed io abbiamo veduto recentemente un caso molto dimostrativo nel servizio di Debove. In alcuni casi sono stati notati dei miomi annulari.

Il restringimento dell'orificio pilorico può essere dovuto ad una causa esterna;

può essere prodotto dalla compressione dovuta ad un tumore ghiandolare, aneurismatico, ad una briglia fibrosa, pseudo-membranosa peritoneale.

Infine, devesi dare un certo peso senza dubbio allo strozzamento del piloro per se stesso, per trazione o torsione. Si comprende che, per un vero circolo vizioso, lo stomaco tenda tanto più ad obliterare il suo orifizio per istiramento diretto quanto più è dilatato e quanto più considerevole è la quantità di liquido che contiene.

Secondo Fr. Glénard, i fasci fibrosi che accompagnano nel suo tragitto l'arteria mesenterica superiore servono di vero legamento all'intestino; nelle enteroptosi essi possono esercitare una pressione sul duodeno: da ciò una causa di dilatazione. In un caso di Nicaise (1), questi fasci avevano subìto un notevole inspessimento.

Il restringimento, la compressione possono avvenire sul duodeno in vicinanza del piloro: le conseguenze sono press'a poco le stesse fin tanto che il restringimento non è situato al di là dell'ampolla di Vater. Allora infatti la bile rifluisce nello stomaco, ed è questa una circostanza importante, dal punto di vista della diagnosi e della fisiologia patologica.

Lesioni anatomiche delle pareti dello stomaco. — Queste lesioni possono essere diffuse od interstiziali ed esercitare particolarmente la loro azione sulle tonache muscolari. Nella gastrite cronica, e soprattutto nella gastrite d'origine alcoolica indipendentemente dalle lesioni della mucosa, si constata in alcuni casi un'infiltrazione dello strato cellulare sottomucoso, da parte di elementi embrionari, poi fibrosi. Ad un grado avanzato, la lesione così costituita corrisponde alla gastrite ipertrofica sottomucosa di Hanot e Gombault, alla linite plastica di Brinton. Le tonache muscolari partecipano alla sclerosi. La dilatazione permanente, irriducibile, può essere la conseguenza di questo processo infiammatorio cronico, e ciò tanto più in quanto che sovente l'inspessimento del piloro ha un'azione importante ed è causa d'un ostacolo più o meno marcato al passaggio delle sostanze alimentari.

In queste condizioni, come nei casi di restringimento organico primitivo del piloro, si può fare una vera ipertrofia delle pareti muscolari; infine la fibra liscia, stanca od essa stessa lesa, si lascia definitivamente distendere. La degenerazione colloide della fibra muscolare liscia è stata segnalata da Kussmaul e Maier (2), poi da Cahn. In diverse intossicazioni, nell'anemia, è stata riscontrata la degenerazione delle fibre muscolari liscie nel modo stesso che quella delle fibre muscolari striate.

Ewald (3) ha esaminato istologicamente un numero assai grande di stomachi dilatati. Non ha mai costatato nè ipertrofia delle fibre muscolari segnalate da Lebert, nè la degenerazione colloide; ma, in compenso, egli ha veduto sovente la degenerazione grassa. Non è neppur raro di constatare un'infiltrazione embrionaria o sclerotica degli spazi interstiziali. Edinger ha riscontrato la degenerazione amiloide delle fibre liscie.

In alcuni casi una dilatazione *considerevole* dello stomaco si può produrre senza che nessuna ragione meccanica possa spiegarla, lo stomaco si lascia dilatare, perchè il muscolo gastrico non è sufficiente al còmpito che gli è dovuto. È incapace di sbarazzarsi degli alimenti e dei liquidi, sia che la quantità

---

(1) *Revue de Chirurgie*, 1885.

(2) *Volkmann's Samml. klin. Vorträge*, 1873, n. 72.

(3) Klinik der Verdauungskrankh. — II. Krank. des Magens., 1888, pag. 115.

delle sostanze ingerite sia realmente troppo considerevole, sia che il potere contrattile della fibra muscolare sia troppo debole, troppo rapidamente spossato.

In tutti questi casi di dilatazione adinamica bisogna evidentemente ammettere uno stato atonico congenito od acquisito delle tonache muscolari.

La gastrite cronica è frequentissima in queste condizioni; essa può essere anteriore o consecutiva alla dilatazione.

I grandi mangiatori, i grandi bevitori sono esposti a questo accidente; in questi bisogna invocare non solo il sopraccarico dello stomaco, ma anche l'azione nociva, diretta od indiretta, dell'alcool. Gli alimenti grossolani, troppo piccanti, l'azione continua di certe sostanze irritanti, medicamentose o tossiche, devono essere segnalati per la medesima ragione.

Devono essere ricordate tutte le cause di depressione generale; è evidente che tutto ciò che contribuisce ad abbassare il valore dell'energia vitale, creerà pure una circostanza favorevole al rilasciamento della muscolatura.

Le malattie anteriori acute o croniche hanno un'influenza analoga. Di più alcune di esse esercitano la loro azione direttamente sullo stomaco. È in questo modo che noi abbiamo veduto la grande dilatazione gastrica sopravvenire dopo la febbre tifoidea. Si sa che nel corso di questa malattia si producono sovente delle lesioni della mucosa (Chauffard, Cornil e Ranvier).

Tuttavia queste cause predisponenti o efficienti sono frequentissime, comuni anche; la grande dilatazione, analoga a quella che succede ad un restringimento pilorico, è al contrario in realtà rarissima. La dilatazione dello stomaco del tipo Bouchard è molto più frequente e molto più spesso in rapporto coll'eziologia ora esposta.

Non vi è limite netto fra questa dilatazione considerevole senza lesione, e la dilatazione che corrisponde alla forma descritta da Bouchard; i casi di transizione sono numerosi. Ciò che distingue il tipo di cui ci occupiamo attualmente, è la sua rassomiglianza clinica colla dilatazione dovuta alla stenosi pilorica; noi non abbiamo altra ragione di dargli un posto qui.

È bene del resto far notare che uno studio microscopico rigoroso ridurrebbe senza dubbio di molto il numero di già ristrettissimo di queste ectasie eccessive senza lesione apprezzabile. L'esame microscopico non può bastare per far rigettare l'esistenza di una degenerazione muscolare parenchimatosa od interstiziale.

Descrizione clinica. — Quando il piloro è notevolmente ristretto da un tumore cancerigno, da un anello cicatriziale o da qualunque altra causa di analogo effetto, le materie ingerite si accumulano al di sopra dell'ostacolo. Lo stomaco lotta nella misura delle sue forze. La parete muscolare si ipertrofizza, in tutti i casi l'intensità dei suoi movimenti si esagera ed essa tenta reagire contro l'ostacolo. L'equilibrio può essere così ristabilito durante un certo tempo; ma ad un dato momento esso si rompe. La sacca stomacale esaurita e degenerata si lascia distendere, e, se la vita lo permette, la sua dilatazione può raggiungere un grado molto pronunciato. Lo stomaco discende al disotto dell'ombellico, talora fino in vicinanza del pube. Si può scorgere il rilievo che forma ai lati dell'addome. Si possono anche, in alcuni casi, constatare attraverso alle pareti addominali dei movimenti di ondulazione che corrispondono ai suoi movimenti peristaltici esagerati (*peristaltische Unruhe* di Kussmaul). Talora questi movimenti si sentono benissimo anche colla palpazione, applicando la mano a piatto sul ventre.

L'esagerazione considerevole della capacità dello stomaco si dimostra colla percussione e colla palpazione. Il rumore di guazzamento si riscontra molto in basso, al disotto dell'ombellico. Colla succussione si ha ancor meglio l'idea d'una grandissima cavità incompletamente ripiena di liquido.

Colla sonda o col tubo elastico si può evacuare un quantità considerevole di liquido. Il vomito del resto ci fornisce, spontaneamente, in tutti i casi di questo genere, la dimostrazione del ristagno delle materie e della capacità eccessiva dello stomaco.

I *vomiti* sono rari, ma abbondantissimi. Essi non compaiono qualchevolta che ogni due o tre giorni, ma i malati emettono delle quantità considerevoli di liquido, qualche volta parecchi litri. Si riconoscono più o meno facilmente dei detriti di alimenti ingeriti alcuni giorni avanti. Questi vomiti hanno sovente un odore rancido, butirrico, acre, talora anche fetido, in ragione delle decomposizioni subìte dalle sostanze accumulate. È soprattutto nei casi di cancro del piloro che si osservano vomiti neri d'un grande valore diagnostico.

In queste condizioni la stipsi è abituale, precisamente perchè i liquidi non giungono ad attraversare il piloro.

Kussmaul ha veduto sopravvenire la tetania in seguito ai vomiti abbondantissimi, dopo l'evacuazione del contenuto di stomachi così eccessivamente dilatati. Questo fatto lo condusse ad una teoria un po' singolare di questa manifestazione. La perdita dei liquidi subìta dall'organismo, il vero disseccamento del sistema nervoso diventerebbero la causa di queste manifestazioni nevropatiche. La tetania è sopraggiunta ancora dopo una lavatura praticata sopra stomachi molto dilatati. Sono questi dei fatti rari e molto curiosi di cui non si è dato fino ad ora un'interpretazione soddisfacente (*a*).

Lo stomaco può raggiungere delle dimensioni veramente mostruose, come lo dimostrano alcuni fatti diventati storici. Gli stomachi che possono contenere 5, 6 ed 8 litri di liquido non sono rari nei casi di dilatazione di cui parliamo.

La caratteristica clinica è la grande capacità dello stomaco insieme coi vomiti evacuatori che sopravvengono di tratto in tratto, ad intervalli più o meno regolari. Questi vomiti non si osservano nè nella dispepsia neurastenica, nè sono abituali nei casi di Bouchard. I vomiti sono piuttosto rari negli ammalati di queste due ultime categorie, e del resto non vi sono molto abbondanti.

I vomiti fanno ancora difetto in quello stato che Kussmaul ha chiamato col nome di *situazione profonda* (*Tiefstand*) dello stomaco. Sotto l'influenza di una disposizione congenita o forse, in alcuni casi, della costrizione esercitata dal busto, la piccola curvatura dello stomaco si modifica; la sua parte mediana discende, mentre il cardias ed il piloro si avvicinano. Lo stomaco, più allungato che normalmente, è in qualche modo ripiegato sopra se stesso, in corrispondenza della sua piccola curvatura. La grande curvatura discende dunque più in basso che normalmente, senza che tuttavia la capacità dell'organo sia aumentata. Talvolta ancora il piloro è abbassato, e lo stomaco tende a prendere una posizione verticale, con un gomito esagerato alla regione pilorica. Si comprende del resto che queste disposizioni particolari si prestano male all'evacuazione del contenuto stomacale nei limiti di tempo fisiologico. Tuttavia, devesi distinguere questa situazione, questa disposizione anormale dello sto-

(*a*) [Evidentemente sono dei fenomeni di autointossicazione, per quanto finora non si sia isolata la sostanza che li produce (S.)].

maco dalla dilatazione vera; l'assenza di vomiti evacuanti parla contro la dilatazione meccanica.

La dilatazione dello stomaco, oltre a prestarsi alla genesi delle diverse manifestazioni che si possono attribuire alle fermentazioni eccessive od anormali, dà origine ad un disturbo della nutrizione in certo modo d'ordine quantitativo. Nei casi di stenosi pilorica può esistere, come si comprende facilmente, un vero stato d'inanizione. Lo stomaco non può supplire l'intestino, digerire ed assorbire gli alimenti che non hanno potuto attraversare il piloro. Sovente, del resto, in queste condizioni, il suo potere cloridro-peptico si trova considerevolmente diminuito, se non abolito. Da ciò derivano delle fermentazioni che rendono il vomito più necessario, più inevitabile.

Si costituisce dunque uno stato di cachessia per insufficienza dell'alimentazione; avvi in realtà inanizione, inanizione complicata forse da autointossicazione.

Da tutto ciò ne deriva una rassomiglianza frequente fra questi casi ed il cancro dello stomaco, e più particolarmente il cancro del piloro. La diagnosi è talora difficile. L'esistenza d'un tumore epigastrico, i vomiti neri, l'adenopatia sopraclavicolare, l'assenza d'acido cloridrico libero, sono argomenti in favore della diagnosi di cancro dello stomaco.

Al contrario, l'esistenza anteriore di fenomeni attribuibili ad un'ulcera rotonda (vomito di sangue rosso, dolore puntorio, ipercloridria), faranno pensare piuttosto alla produzione di un tessuto cicatriziale capace di sclerosare il piloro.

Bisogna riconoscere che in molti casi la diagnosi presenta difficoltà grandissime, e che queste difficoltà possono divenire insormontabili. A rigore nemmeno l'evoluzione non tronca la questione. La dilatazione si può accompagnare ad un'atrofia della mucosa che rende la situazione delle più gravi. D'altra parte, del resto, l'obliterazione del piloro deve per se stessa condurre necessariamente l'ammalato a morte quando raggiunge un certo grado.

In alcuni casi di grande dilatazione, è ben difficile di determinare se avvi un ostacolo pilorico e di qual natura è quest'ostacolo.

Comunque siasi, le grandi dilatazioni con vomiti abbondanti sono sempre gravi e tali da produrre la morte più o meno rapidamente.

Cura. — Nelle grandi dilatazioni da causa meccanica, la prima indicazione che s'impone è quella di rimuovere possibilmente l'ostacolo meccanico, quando esiste un restringimento del piloro o d'una parte vicina del duodeno. A proposito del cancro dello stomaco indicheremo quali sono le operazioni che vennero tentate in questo senso, ed in qual modo si è cercato di raggiungere lo scopo proposto. Ora si è aperto lo stomaco per dilatare direttamente la regione ristretta ed agire insomma nello stesso modo, col medesimo processo che si adopera per l'esofago; ora si è inciso l'anello sclerosato; infine si è resecata la zona ammalata. Queste diverse operazioni riescono molto meglio nel semplice restringimento fibroso che nelle lesioni cancerose. Questo si capisce molto bene; infatti, in queste ultime si ha da fare coll'elemento specifico e colla sua inevitabile riproduzione. I risultati ottenuti sono molto più incoraggianti per i restringimenti fibrosi che pel carcinoma.

Ma il trattamento chirurgico è l'*ultima ratio* terapeutica; avanti di ricorrervi e nei casi che non si prestano, bisogna servirsi dei mezzi medici.

La prima indicazione è quella d'evacuare i liquidi stagnanti, di far cessare l'aggravio alimentare. Per questo bisogna ricorrere alla lavatura col tubo eso-

fageo. Si potrà fare sia la lavatura semplice, sia la lavatura con soluzioni antisettiche deboli (acido borico, borato di soda, cloruro di sodio, ecc.). Bisognerà di più cercare di risvegliare, di eccitare la contrattilità delle pareti stomacali coi diversi mezzi che abbiamo indicato altrove. Naturalmente si riuscirà soltanto quando non esista un restringimento organico accentuato e progressivo, quando la fibra liscia delle tonache muscolari è ancora sana, o almeno capace di contrarsi con una sufficiente energia.

Dilatazione dello stomaco — Tipo protopatico di Bouchard. — Bouchard dà alla dilatazione primitiva dello stomaco, con istasi alimentare e fermentazioni secondarie, un'importanza considerevole in patologia generale e speciale. Questa dilatazione diviene la sorgente di manifestazioni multiple, d'una sequela di mali, d'una specie di diatesi acquisita, la cui causa patogenetica risiede nelle fermentazioni anormali, di cui lo stomaco è la sede in queste peculiari condizioni. L'insufficienza della secrezione gastrica, l'assenza o la presenza di HCl, permettono a queste fermentazioni di prodursi (1). In uno stomaco dilatato, ripieno di sostanze alimentari accumulate, queste fermentazioni non hanno luogo se l'HCl è stato prodotto in quantità sufficiente: tale condizione si ha sovente, ma non sempre, a quanto pare, nell'ipersecrezione cloridrica.

Queste fermentazioni dànno origine a dei prodotti analoghi alle ptomaine, e sono causa di un vero avvelenamento dell'organismo, di un'autointossicazione cronica, continua.

Ed ora quale è la causa prima della dilatazione gastrica? Lo stomaco si lascia dilatare in virtù d'una debolezza primitiva della fibra muscolare liscia, debolezza che ci spiega la presenza contemporanea, negli stessi ammalati, delle varici ad esempio e del rilasciamento dello scroto. Più raramente si riscontrerebbe la dilatazione nei neurastenici dispeptici; si avrebbe in essi prima di tutto dispepsia nervo-motrice, poi distensione parossistica, quindi dilatazione permanente.

La gastrite, come è naturale, costituisce una circostanza di grande aiuto alla produzione della dilatazione definitiva. A causa delle lesioni mucose con cui si accompagna, essa tende a rendere egualmente durevole la deficienza di HCl.

Qualunque sia, del resto, il modo col quale si è costituita la dilatazione gastrica, le condizioni patogenetiche dell'autointossicazione vengono raggiunte quando contemporaneamente esiste ristagno alimentare, insufficienza d'HCl, l'antisettico fisiologico (2).

Bouchard ammette l'esistenza della dilatazione quando si può percepire il guazzamento a digiuno al di sotto di una linea che va dall'ombellico al margine delle false coste di sinistra. Il guazzamento constatato al mattino, prima di qualsiasi ingestione di alimenti, è particolarmente significativo. Quando non esiste liquido nello stomaco, basta far ingerire al malato un mezzo bicchiere d'acqua per constatare questo guazzamento e per determinare così i limiti inferiori dello stomaco. In questi casi sembra che l'organo, allo stato di vacuità, abbia le sue due pareti accollate l'una all'altra, e che cada passivamente come un grembiale. Un punto importante, e se ne capisce facilmente

---

(1) Ipocloridria, stasi e fermentazioni anormali, sono precisamente i caratteri d'una delle forme della dispepsia che noi abbiamo digià stabilito in altra parte di quest'Opera.

(2) V. per l'azione antisettica dell'HCl nello stomaco, il capitolo consacrato alla dispepsia, vale a dire alla semeiologia generale.

la ragione, consiste nel fatto che nello stesso malato il guazzamento si sente sempre allo stesso livello.

Come si vede, non si tratta, nel più gran numero dei casi, d'una dilatazione a grande capacità, simile a quella che si constata allorchè avvi un restringimento pilorico, ma di una dilatazione leggera o media. La grandissima dilatazione è cosa più rara.

Del resto i *fenomeni gastrici* accusati dall'ammalato sono poco accentuati o nulli nei casi più tipici. L'appetito è piuttosto aumentato che diminuito; i fenomeni subbiettivi di dispepsia mancano quasi completamente; essi non si presentano che quando la gastrite cronica si sviluppa. I sintomi locali osservati sono allora la conseguenza della gastrite molto più che della dilatazione.

Gli attacchi d'imbarazzo gastrico, ed anche d'imbarazzo gastrico febbrile, non sono rari nei gastroectasici.

In alcuni casi vi sarebbero delle manifestazioni assolutamente simili a quelle che si constatano nei neurastenici dispeptici e che abbiamo descritto anteriormente: peso dopo il pasto, flatulenza, tumefazione dell'addome, rutti, dolori alla regione epigastrica.

Bouchard insiste molto su questo fatto che assai spesso la dilatazione rimane latente, ed all'inizio almeno deve essere cercata, giacchè gli ammalati non attirano l'attenzione sopra di essa. La si riscontra, quando si cerca sistematicamente, molto tempo avanti che si presentino le manifestazioni patologiche riferibili alle autointossicazioni. È questo un punto importante che non bisogna perdere di vista, se si vuol dare alla dottrina di Bouchard il suo valore reale.

Le conseguenze *indirette, a distanza*, della dilatazione dello stomaco, sono, secondo Bouchard, numerosissime e delle più varie.

Fegato. — Una delle più frequenti è la congestione del fegato, congestione causata dal passaggio attraverso alla vena porta dei prodotti di fermentazione gastrica. Il fegato, aumentato di volume, può spingere davanti a sè il rene destro e scacciarlo dal suo posto se il paziente porta abitualmente una cintura che s'opponga alla dilatazione del perimetro toracico inferiore, come succede nelle donne per l'uso del busto e negli ufficiali per quello del cinturino. In questo modo si comprendono, secondo Bouchard, i rapporti del rene mobile colla dispepsia, rapporti notati da Bartels, Warneck Müller e da molti altri autori, e spiegati da J. Glénard coll'enteroptosi e colla ptosi viscerale.

Sistema nervoso. — Chantemesse e Le Noir hanno segnalato nei gastroectasici dei dolori nevralgici bilaterali del 9° e 10° spazii intercostali. Talora esistono pure dei punti dolorosi epigastrici e mammari.

Gli ammalati provano sovente allo svegliarsi un malessere grandissimo, sono oppressi, piu stanchi che la sera innanzi nel coricarsi. Essi hanno attorno alla testa come un cerchio doloroso; la cefalea, il peso alla testa, sono in loro un fatto frequente; diventano ombrosi, di umor nero, ed inclinati alla malinconia.

Sono sensibili al freddo, e spesso tormentati da insonnia, da incubi. Allora hanno delle allucinazioni spaventevoli. Sovente assistono alla processione più o meno solenne d'individui silenziosi (Bouchard). Secondo R. Blache, i terrori notturni dei fanciulli si spiegherebbero anche spesso per incubi.

Le vertigini, gli stordimenti, i disturbi funzionali della vista, l' ambliopia, sono in questi malati un fatto assai frequente. Più raramente si possono constatare ancora l'emiopia e la diplopia dovuta alla paralisi dei muscoli dell'occhio.

Bouchard ha veduto il riflesso patellare mancare nei gastroectasici. Alcuni disturbi della motilità, che possono qualificarsi come vere pseudo-tabi, possono guarire colla semplice cura della gastroectasia.

L'enumerazione dei fenomeni a distanza non è con ciò completa, e si possono ancora constatare dei disturbi d'ordine diverso: le palpitazioni che sopravvengono dopo il pasto, l'angina di petto, le sincopi, i sudori notturni localizzati alla testa, al collo, al torace.

La *nutrizione generale* si risente più o meno vivamente dei disturbi chimici dello stomaco. Sotto questa influenza si vedono comparire degli accidenti svariatissimi, in particolare delle manifestazioni cutanee.

Tegumenti. — L'eczema è stato veduto 13 volte su 100. Si è veduta ancora la pitiriasi presternale o *capitis*, la pitiriasi versicolore, la pitiriasi rosata, l'urticaria, la zona nei bambini (Comby), l'acne, in modo speciale l'acne delle giovanette (Bouchard, Barthélemy), la pitiriasi rosata (Jacquet).

Apparato respiratorio. — Dal lato del polmone si osservano facilmente le bronchiti, la dispnea parossistica, a carattere asmatico, le corizze recidivanti, le crisi di starnuto che sopravvengono specialmente al mattino. Dal lato della faringe, si possono riscontrare le faringiti croniche, lo stato irregolare (*mamellonné*) della mucosa.

Reni. — L'albuminuria è un fatto frequente nei gastroectasici: Bouchard l'ha trovata 17 volte su 100. La peptonuria non è neppure rara. L'albuminuria ha un decorso parallelo a quello della gastroectasia, aumentando quando questa aumenta, diminuendo quando questa s'attenua. Così si spiega l'albuminuria che si può riscontrare in alcuni tisici ad una fase ancora poco avanzata della malattia.

Secondo la predominanza di questi diversi accidenti, il loro accumularsi su questo o quell'organo, su questo o su quel sistema, si possono distinguere differenti tipi clinici: forme dispeptica, epatica, nevrosica, cardiaca, asmatica, renale, cutanea, reumatica, consuntiva (Le Gendre). Noi non abbiamo parlato dei fenomeni che si verificano dal lato dello scheletro.

Ossa. — Bouchard ha notato una modificazione speciale dell'articolazione della prima colla seconda falange. Si produce a questo livello una specie di nodosità che rende più larga e più spessa l'articolazione, di modo che essa fa un rilievo nodoso marcato. Talora avvi nello stesso tempo un certo grado di flessione dell'articolazione. L'articolazione metacarpo-falangea del pollice può presentare una modificazione analoga. Queste nodosità speciali (1) non hanno niente a vedere colle diverse forme di reumatismo cronico, benchè esse sieno qualche volta precedute da dolori nelle articolazioni che si deformano (Bouchard). Le nodosità di Heberden hanno sede nell'articolazione della seconda colla terza falange.

Le nodosità di Bouchard si rendono manifeste con un rilievo esagerato dei tubercoli di inserzione tendinea in vicinanza dell'articolazione e coll'inspessimento del margine che limita la cupula articolare (Le Gendre).

Queste nodosità sono, per Bouchard, consecutive alla dilatazione dello stomaco: esse dipendono da un disturbo nutritivo in rapporto con questa

(1) Nodosités de Bouchard (Le Gendre).

dilatazione, ed hanno, per lui, un significato diagnostico dei più importanti. Tutte le volte che si riscontrano, si deve supporre e ricercare l'esistenza della dilatazione dello stomaco. Queste nodosità sarebbero la prova che la gastroectasia è d'antica data. Basandosi sulla loro esistenza, in un buon numero di casi si è potuto stabilire che la dilatazione dello stomaco aveva preceduto la febbre tifoidea.

È certo, in ogni caso, che la deformazione delle dita in questione si constata frequentemente nei dispeptici.

Disturbi della nutrizione dello scheletro ben più gravi sono stati segnalati: l'osteomalacia (Bouchard), il rachitismo (Comby). Queste gravi complicazioni sarebbero da attribuirsi all'eccesso dell'acidità organica.

Fino ad ora noi non abbiamo esaminato che le conseguenze in qualche modo nutritive della dilatazione dello stomaco, secondo la dottrina di Bouchard. Tutti gli accidenti che abbiamo riferito potrebbero venire spiegati col fatto delle fermentazioni anormali nel contenuto dello stomaco e della autointossicazione, che ne è la conseguenza. Disturbi di nutrizione, autointossicazione, ciò basta a spiegare tutto. Ma la dilatazione dello stomaco può avere altre conseguenze.

Il succo gastrico deve alla presenza dell' HCl un potere antisettico, che alcune esperienze dimostrano nettamente. Infatti, Straus ha veduto che il succo gastrico abbandonato a se stesso si sterilizza spontaneamente. D' altra parte Rémond (di Metz) ed io abbiamo constatato che in alcuni casi il succo gastrico abbandonato a se stesso conserva il suo grado d'acidità primitivo, mentre in altri quest'acidità aumenta in una proporzione notevole. Ciò non avviene se non quando l' HCl è in quantità talmente debole che le fermentazioni organiche non vengono arrestate. L'azione antifermentescibile dell'HCl nel succo gastrico è dunque molto chiara.

L'assenza o la diminuzione dell'HCl, che sarebbe il fatto comune nella dilatazione dello stomaco, secondo Bouchard potrebbe avere le conseguenze più gravi. Infatti i germi morbosi non vengono più arrestati nel loro passaggio, essi traversano lo stomaco senza perdere della loro vitalità, e giungono così nell'intestino ove troveranno il miglior mezzo per moltiplicarsi. Collo stesso meccanismo si spiegherebbe la frequenza della tenia nei gastroectasici.

Le due malattie che sono il più sovente la conseguenza della dilatazione dello stomaco sono la tubercolosi polmonare e la febbre tifoidea. La denutrizione renderebbe del resto il terreno particolarmente favorevole all'infezione tubercolare. Se l'attecchire del tifo è reso più facile, il fatto è dovuto sopra tutto a ciò che manca l'HCl e i bacilli del tifo penetrano nell'intestino senza avere perduto niente affatto della loro virulenza. Se la febbre tifoidea può dare origine alla dilatazione, questa sarebbe al contrario per lo più secondaria a quella. In tal modo si comprenderebbe la facilità colla quale i gastroectasici possono contrarre la febbre tifoidea in un ospedale (Bouchard, Le Gendre).

Si vede che partendo dal fatto di uno stomaco dilatato che lascia soggiornare le sostanze alimentari, di un succo gastrico che non impedisce le fermentazioni, che non uccide i germi morbosi, la dottrina di Bouchard spiega un grande complesso di manifestazioni che tutte si trovano riavvicinate da un legame comune. Per l'autointossicazione d'origine gastro-intestinale questa dottrina spiega svariatissimi disturbi della salute, il cui insieme costituirebbe una specie di diatesi acquisita; per l'insufficienza antisettica del succo gastrico, questa dottrina rende conto della penetrazione e della moltiplicazione nell'intestino di germi patogeni, che, in persone sane, l'HCl avrebbe reso impotenti.

L' esistenza di autointossicazioni d' origine intestinale deve essere messa fuori di dubbio; la loro importanza non può più attualmente essere contestata, e l'azione antifermentescibile del succo gastrico sembra egualmente bene stabilita. La dottrina di Bouchard riposa dunque sopra una base molto logica. La questione è di sapere in qual misura questa dottrina spiega le manifestazioni concomitanti della dispepsia, e qual'è la proporzione dei casi ai quali essa è applicabile.

Noi dobbiamo dire che, secondo Bouchard, se non si riscontra più sovente l'esistenza della gastroectasia premonitoria della tubercolosi, ciò dipende da che non la si ricerca. Per convincersi della realtà delle sue affermazioni, converrebbe ricercare sistematicamente questa dilatazione in tutte le persone che si è chiamati a curare e vedere ciò che diverranno ulteriormente.

Eziologia. — Come avviene la dilatazione dello stomaco? Bouchard ammette che essa possa essere la conseguenza di disturbi motori sì frequentemente osservati nei nevropatici, nei neurastenici soprattutto. Il più spesso per lui la dilatazione dipende da una predisposizione ereditaria, da una tendenza costituzionale al rilasciamento della fibra muscolare liscia. Insomma, per lui, si nasce dilatabile.

Si diventa gastroectasico specialmente in seguito ad una cattiva igiene alimentare, che agisca fin dalla giovane età, e coll'irregolarità nelle ore dei pasti, e coll'ingestione in quantità eccessiva di solidi e soprattutto di liquidi. Questi solidi e questi liquidi possono essere resi più nocivi ancora per la loro qualità, perchè sono male scelti, perchè contengono sostanze irritanti, alcool, acidi, ad esempio. In seguito sopravvengono le fermentazioni secondarie che tendono ad assumere un'importanza sempre più grande e che favoriscono la produzione della gastrite.

La distensione passeggera osservata nei nevropatici in seguito ad emozioni morali vive, a deviazioni volontarie od involontarie dal regime non condurrebbe che eccezionalmente alla dilatazione permanente corrispondente al tipo che Bouchard ha soprattutto considerato. Questi nevropatici hanno disturbi, sensazioni penose, meteorismo gastro-intestinale, che non apparterrebbero ai veri gastroectasici. In questi ultimi la dilatazione si fa in modo subdolo e gli accidenti di ripercussione a distanza non iscoppiano che più tardi. La gastroectasia precede i fenomeni nervosi. Il passaggio della dispepsia del tipo neurastenico alla dilatazione permanente è possibile, ma assai rara.

La scuola opposta, alla quale noi apparteniamo, dà il primo posto alla nevropatia. Essa considera come più rara la precedenza della dilatazione.

Cura. — Bouchard (1) insiste poco sull'idroterapia, e sulla climatoterapia: le doccie di diverse nature possono certamente essere utili. Così pure un soggiorno all'aria aperta, un esercizio ben regolato.

Gli amari semplici o convulsivanti possono servire eccitando la mucosa gastrica. Ciò che importa innanzi tutto per lui, che attribuisce una parte sì grande all'irregolarità del lavoro digestivo nella patogenesi della dilatazione dello stomaco, è il regime. " Bisogna che lo stomaco sia disteso il meno possibile, il meno sovente e il meno lungamente possibile „. Il gastroectasico deve masticare bene, mangiare lentamente, astenersi da ogni lavoro immediato dopo il pasto. Non deve nè mangiare nè bere fra i pasti.

---

(1) Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, 1887, pag. 189.

I pasti saranno sufficientemente lontani, in numero di due, separati l'uno dall'altro da un intervallo di 9 ore. Il più sovente si è obbligati di concedere 3 pasti, con un intervallo di 7 ore fra i due principali, di 4 ore fra il primo e il secondo.

È necessario che non si faccia mai un pasto allorquando lo stomaco contiene ancora residui alimentari del pasto precedente. È utile fare la lavatura quando, cogli intervalli indicati, lo stomaco non è libero al momento in cui è venuta l'ora dell'alimentazione.

I liquidi devono essere ridotti alla quantità necessaria affinchè la depurazione urinaria si faccia in modo bastevole. 375 grammi di liquido a ciascun pasto, vale a dire tre quarti di litro in 24 ore, devono, in generale, bastare.

Gli alimenti non devono essere troppo grassi; essi saranno il più possibilmente ben divisi: dunque non carni dure, a preferenza carni fredde o molto cotte e pesce lessato.

Bisogna evitare tutto ciò che può avere tendenza a fermentare, l'alcool, le sostanze acide.

Il vino rosso sarà proscritto; si consiglierà l'acqua con $^1/_4$ di vino bianco, o con $^1/_3$ di birra, oppure un cucchiaio da caffè d'acquavite.

Il pane è in generale mal sopportato, anche quando vengono bene sopportate alcune sostanze amilacee, come il riso, l'orzo, l'orzo mondato, le paste non fermentate. Nella midolla del pane, la fermentazione non è stata completamente arrestata dalla cottura. Essa lo è completamente nella crosta e nel pane arrostito, che si devono consigliare a preferenza. Si impedisce in questo modo alla fermentazione acetica di proseguirsi nello stomaco.

Il primo pasto sarà leggero: un uovo al guscio, frutta cotte o conserva di frutta, non pane, nè bevande.

" Al secondo pasto sono convenienti le carni fredde assai cotte, le carni calde ma arrostite, invece degli arrosti sanguinanti, delle paste (*purées*) di carne, dei pesci bolliti, delle uova poco cotte, delle uova preparate al latte, del latte in qualche modo solidificato, paste, riso al latte, o al brodo, o al sugo di carne, delle paste (*purées*) di legumi a torto considerate come alimenti che aumentano la dispepsia flatulenta, dei formaggi, delle composte di frutta.

" Di frutta fresche, sono permesse soltanto tre qualità: le fragole, le pesche e l'uva. Le altre frutta non sono tollerate che cotte.

" Non bere al primo pasto nè all'infuori dei pasti, e non bere a ciascuno dei due principali pasti che un bicchiere e mezzo di liquido, ogni bicchiere essendo della capacità di 250 gr. ($^1/_4$ di litro). Nell'estate, pei malati che sudano abbondantemente, si potrà eccedere un po' dalla regola per compensare la perdita di liquido. La bevanda sarà di preferenza l'acqua pura; l'alcool deve essere evitato perchè dà origine ad acido acetico. Ma siccome ripugna alle nostre abitudini l'uso dell'acqua pura, si consiglierà l'aggiunta all'acqua di $^1/_3$ di birra o di $^1/_4$ di vino bianco. Si abbandonerà il vino rosso, che contiene troppo alcool e tannino, come pure l'infuso di the „.

Dall'insieme di questi mezzi Bouchard si propone d'ottenere che la dilatazione gastrica divenga leggera, rara e breve.

Quando nè la carne, nè i farinacei non vengono digeriti, e soprattutto quando esistono fenomeni dolorosi, si potrà ordinare il regime latteo; il latte sarà preso a dosi piccole, ma ripetute. " Il regime latteo è un regime preparatorio „.

Non si sorpasserà la quantità di 2 litri e mezzo in 10 dosi di 250 grammi; si potrà cominciare con una dose notevolmente più debole. Gradatamente si

giungerà al regime misto, quando sarà raggiunta questa quantità. Si aggiungerà successivamente al latte una minestra di riso, d'orzo, d'avena, di orzo mondato o di paste; poi un uovo, del pesce, del pollo freddo, della *purée* di patate alla sera. Si verrà allora al regime ordinario come è stato indicato testè.

Fra gli antisettici utili per diminuire le fermentazioni stomacali, Bouchard consiglia l'acqua cloroformizzata, l'acqua ossigenata (*a*), ma innanzi tutto l'HCl che formula nel modo seguente:

Acido cloridrico fumante puro	gr.	4
Acqua	»	1000

Si somministra questa soluzione alla dose di alcuni bicchieri nel mezzo del pasto o d'un bicchiere alla fine. " Si può somministrare fino a 750 grammi di questa soluzione fuori dei pasti. Quando la digestione non è terminata 3 o 4 ore dopo il pasto, bisogna venire in soccorso dello stomaco sostituendo le sue secrezioni esaurite „.

La lavatura evacuatrice sarà indicata quando persistono dei residui alimentari 6 o 7 ore dopo il pasto. Si lascieranno riposare gli ammalati e lo stomaco " raccogliersi „ due ore innanzi il pasto. In queste condizioni non si daranno che due pasti al giorno.

Contro al dolore s'impiegherà il bicarbonato di soda, la creta preparata, la magnesia calcinata per saturare gli acidi, l'oppio, l'acqua cloroformizzata, la cocaina.

Ciò che precede è il riassunto della cura che Bouchard pratica contro la dilatazione dello stomaco, cura che deriva immediatamente, come si vede, dalla sua concezione patogenetica di questo stato morboso.

CAPITOLO V.

ULCERA SEMPLICE

(Stomaco, esofago, duodeno).

La lesione che qui descriveremo è stata designata con denominazioni differenti, ulcera rotonda, ulcera cronica, ulcera perforante, gastrite ulcerosa. Quella d'ulcera semplice, stabilita da Cruveilhier, che voleva distinguere nettamente le ulcerazioni non cancerose da quelle cancerose, è ancora la migliore; infatti l'ulcera non è sempre rotonda, non è sempre perforante, e, se è abitualmente cronica, sembra tuttavia avere in certi casi un decorso rapidissimo. I rapporti della gastrite ulcerosa e dell'ulcera rotonda sono intimi, checchè se

(*a*) [Nella Clinica del prof. Grocco (Pisa) il dottor Landi ha trovato utile nelle forme di atonia gastrica l'impiego diretto dell'ossigeno: egli sondava il paziente, nel cui stomaco introduceva prima una certa quantità d'acqua, e poi per lo stesso sifone 200-300 cmc. di ossigeno, ripetendone l'introduzione una seconda o terza volta, appena era emessa la quantità prima introdotta o spontaneamente dal paziente, o in seguito a leggera pressione all'epigastrio; si arrivava così quasi come ad irrorare tutta la superficie dello stomaco. V. L. Landi, *Riv. gen. di Clinica medica*, Pisa 1891, num. 1-2 (S.)].

ne sia detto; tuttavia devesi dare di preferenza il nome di gastrite ulcerosa ai casi nei quali il processo infiammatorio diffuso prevale notevolmente sul processo ulceroso che gli è subordinato. Quand'anche non si trattasse che di gradi o di modalità differenti della stessa affezione, la distinzione merita d'essere mantenuta. L'ulcera semplice consiste in un'ulcerazione progressiva limitata, unica o multipla, il più spesso arrotondata, che ha soprattutto tendenza a distruggere in profondità le pareti del tubo digerente cominciando dalla mucosa. La perforazione, l'apertura d'un vaso più o meno considerevole, possono essere la conseguenza di questo processo distruttore. Tuttavia la guarigione ha frequentemente luogo per via di cicatrizzazione. Si designa sovente in Germania la ulcera semplice sotto il nome di ulcera peptica, il che attribuisce all'autodigestione l'azione principale nella sua produzione. Questa denominazione determina bene che trattasi d'una lesione particolare al tubo digerente. Tuttavia l'esistenza dell'ulcera semplice non è assolutamente dimostrata che per la zona del tubo digerente che trovasi in contatto col succo gastrico acido: essa comprende lo stomaco, la parte inferiore dell'esofago e la prima parte del duodeno. In questi diversi punti l'ulcera semplice si presenta col medesimo aspetto, e si produce probabilmente per lo stesso meccanismo.

Al di sotto dell'imboccatura comune dei canali biliare e pancreatico, la ulcera semplice non sembra riscontrarsi. Alcuni autori, Lebert in particolare, hanno ammesso l'esistenza di vere ulceri semplici nell'intestino. In ogni caso è questa una rarità grandissima, e questa lesione devesi considerare come un fatto quasi esclusivo delle regioni bagnate dal succo gastrico acido. È in ogni caso legittimo riunire in un solo e medesimo capitolo la storia dell'ulcera dello stomaco, dell'esofago e del duodeno.

Storia. — Fu Cruveilhier che per il primo ha descritto l'ulcera semplice dello stomaco, che egli separò, nel 1830, nettamente dall'ulcerazione cancerosa. Nel 1838, alla *Société médicale des hôpitaux*, nel 1856 negli *Archives de Médecine*, egli è nuovamente ritornato su questo soggetto, ed ha dato di quest'affezione una descrizione molto chiara dal punto di vista anatomo-patologico e clinico. Ne ha indicato la guarigione frequente, ed ha insistito soprattutto sugli eccellenti effetti del regime latteo.

Dopo Cruveilhier, l'ulcera semplice venne fatta oggetto di numerosi lavori che si sono riferiti specialmente sulla sua patogenesi; noi avremo occasione più in avanti di citare i principali di questi lavori; ma, in testa a questo articolo, teniamo ad affermare nettamente la priorità ed il merito principale della descrizione di Cruveilhier. Gli autori che l'hanno preceduto hanno veduto delle ulcerazioni gastriche di diversa specie, fra le quali delle vere ulceri rotonde. Cruveilhier, col separare l'ulcera rotonda dal cancro, col rendere la sua diagnosi differenziale possibile nel maggior numero dei casi, tanto al letto dell'ammalato quanto al tavolo anatomico, è stato realmente un innovatore. La descrizione di Rokitansky, ammessa talora come la prima, non data che dal 1839 (1).

---

(1) Cruveilhier, Anatomie patologique du corps humain, 1830-1842; *Revue de Médecine*, 1838; *Archives de Médecine*, t. VII, pag. 149, 1856. — Brinton, On the Pathology, Symptoms and Treatment of the Ulcere of the stomach, 1857. — Brinton, Traité des maladies de l'estomac. — Galliard, Essai sur la pathogénie de l'ulcère simple de l'estomac; Thèse de Paris, 1882. — Galliard, *Archives gén. de Médecine*, gennaio 1886. — Debove, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 26 aprile 1884. — J. Pignal, De la transformation de l'ulcère simple de l'estomac en cancer; Thèse de Lyon, 1891.

Anatomia patologica. — L'ulcera semplice si presenta sotto la forma d'una ulcerazione il più spesso rotonda od ovalare; verso gli orifici tende a divenire circolare; le sue dimensioni sono assai variabili. Sotto il suo aspetto più caratteristico, è rappresentata da una perdita di sostanza a margini nettamente limitati. La mucosa sovente è tagliata come da uno stampo. Le tonache sottostanti sono messe a nudo ed esse stesse distrutte; ma il diametro della perdita di sostanza si va restringendo. Talora la sezione delle tonache muscolari è netta, con margini tagliati a picco, come quelli della mucosa. Quindi una disposizione a gradini successivi: ciascun gradino corrisponde ad una tonaca perforata, dalla mucosa alla sierosa peritoneale. Questa disposizione a gradini non si riscontra tuttavia frequentemente su tutta l'estensione della periferia dell'ulcera. Sovente accade che la sezione è netta in una metà circa della circonferenza, ma che la perdita di sostanza è obliqua, progressiva nell'altra metà. Non è raro che l'ulcerazione presenti l'aspetto d'un vero imbuto, mancando gli spigoli dei gradini. L'asse di questo imbuto è qualchevolta perpendicolare alla superficie della mucosa, ma assai spesso ancora è obliquo, obliquo nel senso stesso della direzione dei vasi emanati dalle coronarie. È un argomento questo in favore dell'origine vascolare dell'ulcera semplice.

Il fondo dell'ulcera è abitualmente netto e perfettamente terso; si possono scorgere le fibre muscolari messe a nudo, qualchevolta riconoscervi dei vasi. Se si ha la distruzione d'un vaso un po' importante, e per conseguenza una emorragia considerevole, si può talora, sul fondo della perdita di sostanza, trovare il lume beante dell'arteria rotta. Qualche volta il fondo dell'ulcera è ineguale, grigiastro, altra volta granuloso.

Il margine dell'ulcera si presenta sotto aspetti differenti. La mucosa può non essere che pochissimo modificata e non presentare traccia d'infiammazione: la sezione è netta, lineare, come fatta con uno stampo in una mucosa in apparenza sana. Alle volte essa è grigiastra, erosa, coperta di muco; talora ancora, ma più raramente, i margini dell'ulcera sono callosi e sollevati, e formano un rilievo marginale più o meno attenuato attorno all'ulcera. Possiamo del resto rappresentarci le diverse possibilità considerando che, al momento in cui si fa l'esame microscopico, le ulceri sono a periodi diversi della loro evoluzione, che esse sono di data più o meno recente. Le une si sono fatte rapidamente in una mucosa del resto poco malata, le altre sono di già in via di riparazione, e l'infiltrazione embrionaria che precede la cicatrizzazione vi ha prodotto delle modificazioni più o meno apprezzabili. Talora alla periferia esistono delle lesioni nettamente disegnate di gastrite; talora ancora vi fu nella mucosa e nello strato cellulare sottostante un'infiltrazione emorragica apprezzabilissima ancora all'autopsia.

L'ulcera semplice sembra non essere qualche volta che il risultato d'una esulcerazione. La perdita di sostanza si continua allora per un pendìo insensibile colla superficie vicina. Sovente si riscontrano nello stesso stomaco altre esulcerazioni, le une rudimentali, appena apprezzabili, le altre più estese. Talora ancora esistono erosioni follicolari semplici, altra volta erosioni d'origine emorragica, il che si riconosce facilmente alla tinta violacea o nerastra del loro fondo e dei loro margini. Tutti i gradi intermedii sono dunque possibili fra l'ulcera tagliata a picco che abbiamo descritto testè, e le ulcerazioni che rappresentano i punti di distruzione massima della gastrite ulcerosa.

Le *dimensioni* dell'ulcera rotonda sono variabilissime, esse possono essere inferiori ad un centimetro; possono raggiungere cinque o sei centimetri e più. Il più spesso si trovano delle perdite di sostanza grandi come una moneta

da 50 centesimi, da uno o due franchi. Se ne sono riscontrate delle grandissime. In un caso di Cruveilhier l'ulcerazione andava dal piloro al cardias per una lunghezza di più di 15 centimetri. Le ulceri estese sembrano essere talora il risultato della confluenza di più ulceri avvicinate. Al livello del piloro esse sono sovente circolari o semicircolari.

L'ulcera rotonda può essere *unica* o *multipla*. Il più spesso è sola, ma non è raro di riscontrarne due o tre. Secondo Brinton, esisterebbero due ulceri almeno una volta su cinque. " Su 97 casi di ulceri multiple (corrispondenti a 463 osservazioni), 67 presentavano due ulceri, 16 tre, e dei rimanenti 14, tre presentavano quattro ulcerazioni; in due casi esistevano, in ciascuno, cinque ulceri; finalmente in quattro altri se ne poteva supporre ancora un numero maggiore „ (Brinton). L'ulcera semplice dello stomaco colpisce con una frequenza tutto affatto ineguale le diverse regioni di quest'organo. La piccola curvatura, il piloro e la faccia posteriore ne sono la sede prediletta; la faccia anteriore, la grande curvatura e il fondo cieco sono molto più sovente risparmiate. Secondo le cifre di Brinton, l'ulcera ha sede al piloro press'a poco nel sesto dei casi, alla piccola curvatura nel quarto. Questo modo di ripartizione è egualmente quello che indica Cruveilhier.

Nel *duodeno* l'ulcera non si riscontra che nella prima parte, in vicinanza, se non in contatto della valvola pilorica; è più rara nella seconda porzione, e tutto affatto eccezionale nella terza. Questa disposizione è uno degli argomenti di maggior importanza in favore dell'origine cloridro-peptica dell'ulcera semplice. Si vede infatti questa lesione scomparire definitivamente al disotto del punto, in cui il succo pancreatico e la bile vengono a neutralizzare il succo gastrico. Vi sarebbe all'incirca un caso di ulcera semplice del duodeno per dieci casi d'ulcera semplice dello stomaco.

L'ulcera semplice dell'*esofago* (1) è più rara; la sua esistenza è tuttavia ben dimostrata. Si riscontra specialmente al terzo inferiore di questo condotto, in vicinanza del cardias, qualche volta a cinque ed anche a dieci centimetri dall'orifizio. È più rara che l'ulcera del duodeno.

Può darsi una coincidenza di ulceri semplici del duodeno e dello stomaco, dell'esofago e dello stomaco, ciò che ne indica l'identità di natura.

L'anatomia patologica dell'ulcera semplice dell'esofago e del duodeno non presenta niente di particolare. Le conseguenze soltanto sono differenti, a cagione della localizzazione.

La posizione dell'ulcera ha importanza soprattutto dal triplice punto di vista della perforazione, dell'emorragia e della cicatrizzazione.

La *perforazione* non è disgraziatamente cosa rara, specialmente nelle ulcerazioni della faccia anteriore dello stomaco (Brinton); essa è, come l'ha fatto notare Cruveilhier, molto più frequente nell'ulcera semplice che nelle ulceri d'origine cancerosa, e si produrrebbe in 13,5 casi su 100, secondo Brinton; ma si può ammettere, con Wilson Fox, che questa proporzione è troppo elevata, perchè molte ulceri cicatrizzate sfuggono all'osservazione ed al calcolo. Comunque sia, è questa una proporzione spaventevole.

La perforazione si può fare sopra un'estensione più o meno considerevole del fondo dell'ulcera, con uno o più fori. Se non si sono stabilite infiammazioni protettrici della sierosa o aderenze cogli organi vicini, il contenuto dello stomaco trova un adito diretto nella cavità peritoneale. Ne risulta una peritonite acuta, se l'ammalato non è morto rapidissimamente per una specie di

(1) E. Berrez, Thèse de Paris e *Gazette des hôpitaux*, 1887. — Debove, *Société méd. des hôpitaux*.

shock traumatico. Quando esistono delle false membrane costituite e aderenze cogli organi vicini, viene modificato l'andamento dei fenomeni. Può formarsi una saccoccia ripiena di pus e di gas al di sotto del diaframma, talora al di sopra della faccia superiore del fegato: è il piopneumotorace subfrenico degli autori tedeschi. Le false membrane, le pareti della saccoccia possono essere a loro volta attaccate dal liquido gastrico; da ciò si producono dei tragitti fistolosi più o meno estesi, suscettibili d'aprirsi nel peritoneo, nella pleura attraverso il diaframma. Si è veduto il pericardio, ed il cuore stesso, essere colpiti dal lavorìo distruttore. Possono stabilirsi delle comunicazioni fra lo stomaco, il piloro e le anse intestinali vicine, per mezzo di fistole bimucose.

Il fegato, il pancreas specialmente, hanno una resistenza maggiore; essi possono obliterare completamente delle perdite di sostanza estese, ed impedire che il contenuto dello stomaco non arrivi nel peritoneo.

La topografia dell'ulcerazione ha una grande importanza sulla produzione delle *emorragie*. Può avvenire che alcune arteriole gastriche vengano colpite e rotte. All'autopsia esse si riscontrano beanti al fondo dell'ulcerazione, ed è facile determinare il punto di partenza dell'emorragia. Le coronarie, quella specialmente della piccola curvatura, e i rami che ne emanano, possono essere interessati. Powel ha notato la dilatazione aneurismatica delle arteriole, Andral la dilatazione varicosa delle vene.

L'emorragia può venire dai vasi estranei allo stomaco. L'arteria pancreatica, la quale trovasi situata nel suo tragitto lungo la zona dello stomaco, che è il più sovente la sede dell'ulcera, è dunque più specialmente minacciata. L'ulcerazione ha talora raggiunto la vena porta, l'aorta stessa. Nell'ulcera duodenale saranno esposte specialmente le arterie epatiche e le pancreatico-duodenali.

La produzione delle emorragie dipende, senza dubbio, in gran parte dalla rapidità colla quale decorre il processo ulceroso. Esse sono differenti anche secondo la natura e il diametro dei vasi, secondo il punto del loro tragitto che si esamina. " Così, un'arteriola d'un certo volume mostrerà al taglio una endoarterite obliterante, al livello del punto in cui essa è sezionata ed obliterata alla superficie dell'ulcera, e, nelle parti vicine, un'endoarterite con dei bottoni sporgenti nel lume dei vasi. Più in là, questa cavità sarà ripiena di sangue coagulato. Le arteriole più piccole offrono un inspessimento regolare e notevolissimo delle loro pareti. Così dicasi dei capillari " (1).

Galliard ha avuto occasione di esaminare istologicamente un' arteria, la quale, in un'ulcera rotonda, era stata il punto di partenza di un' emorragia considerevole. Le pareti erano infiltrate di elementi embrionari penetrati fra le tonache. Le fibre muscolari ed elastiche erano come dissociate dalle cellule rotonde, poi, all'estremità stessa, era scomparsa ogni traccia di organizzazione primitiva, e l'arteria non era più rappresentata che da un cilindro di elementi embrionari, la cui disposizione soltanto indicava che là aveva esistito un vaso. Questi ammassi embrionari non oppongono naturalmente che un ostacolo senza resistenza alla pressione sanguigna; da ciò le facili emorragie. Questa distruzione infiammatoria delle pareti delle arterie avverrà naturalmente in modo più facile con un processo rapido che con un processo lento, il quale lascia più tempo all'organizzazione cicatriziale e alla formazione di coaguli obliteranti.

I due fattori principali delle emorragie gravi, capaci di divenire rapidamente mortali, sono dunque la posizione della perdita di sostanza e la rapidità più o meno grande dell'ulcerazione.

(1) Cornil et Ranvier, 2ª edizione, t. II, pag. 290.

La *cicatrizzazione* dell'ulcera semplice è frequente; essa è stata bene studiata da Cruveilhier; ora si fa una cicatrice lineare, per riavvicinamento dei due margini opposti d'una perdita della sostanza, ora una cicatrice stellata, a irradiazioni più o meno estese, più o meno nette, qualchevolta ancora una cicatrice bianca, rotonda, superficiale.

Le cicatrici che risultano da ulceri semplici, di piccolo diametro, situate ad una certa distanza dagli orifizi, non hanno alcuna influenza nociva sulle funzioni motrici dello stomaco. Il contrario succede quando le ulcerazioni sono molto estese e soprattutto quando hanno sede in corrispondenza degli orifizi.

Le ulceri grandi possono produrre una deformazione notevole dello stomaco che può diventare globulare, se il cardias ed il piloro vengono attirati l'uno verso l'altro da una cicatrice estesa della piccola curvatura, oppure assumere la forma di bisaccia o d'orologio a polvere, se trattasi di un'ulcera allungata perpendicolarmente al suo asse.

Sono naturalmente le ulceri situate verso gli orifizi, alla parte inferiore dell'esofago ed al cardias, al piloro e vicino a questo nel duodeno, che hanno le conseguenze più gravi. Esse hanno tendenza a produrre un restringimento più o meno considerevole delle regioni in corrispondenza delle quali sono situate. Il tubo digerente si dilata al di sopra del punto ristretto: quindi dilatazione dell'esofago o dilatazione dello stomaco. Solo raramente si è riscontrata l'obliterazione delle vie biliari in seguito al restringimento cicatriziale prodotto da un'ulcera duodenale. Il restringimento della parte inferiore dell'esofago può essere combattuto con successo in alcuni casi, almeno mediante il passaggio di sonde o candelette dilatatrici. È molto più difficile agire sul restringimento che ha sede in vicinanza del piloro e sovente non si possono che attenuare le conseguenze del ristagno dei solidi e dei liquidi nello stomaco dilatato.

Da osservazioni anatomo-patologiche assai sovente ripetute, risulta che l'ulcera semplice tende a riprodursi con una certa frequenza in corrispondenza di antiche cicatrici. Queste cicatrici, o le parti vicine, possono divenire anche il punto di partenza di lesioni cancerose.

Quali sono le *lesioni istologiche* che si riscontrano nell'ulcera rotonda? Esse consistono soprattutto in un'infiltrazione della mucosa e delle tonache sottoposte, da parte di numerosi elementi embrionari. L'invasione comincia dalla mucosa, almeno in un gran numero di casi. Gli spazi interghiandolari sono allargati; i tubi ghiandolari sono separati gli uni dagli altri da accumuli di elementi rotondi; in alcuni punti, là dove il processo è più attivo, i tubi ghiandolari tendono a scomparire, non si ritrovano che dei frammenti deviati dalla loro direzione normale ed isolati. Le cellule ghiandolari subiscono la degenerazione grassa, e diviene impossibile distinguere le cellule principali dalle cellule di rivestimento.

Sotto la mucosa, nella tonaca cellulare, si formano degli ammassi embrionari che si isolano in superficie più o meno spesse. Qua e là la muscolare sottomucosa è rotta, e attraverso a queste breccie si fanno delle infiltrazioni nelle tonache muscolari sottostanti, nelle quali si prosegue lo stesso lavorìo di dissociazione e di distruzione. Talora si riscontrano delle infiltrazioni embrionarie, disposte lungo i vasi, sotto forma di guaine irregolari. Galliard ha veduto, in un caso bene studiato, che placche più o meno estese di gastrite, caratterizzate soprattutto da una simile proliferazione embrionaria, si trovavano disseminate a distanza sulle pareti della mucosa. L'ulcera sembrava essersi costituita nei punti in cui il lavorìo infiammatorio era stato più accentuato,

L'ulcerazione sembrava dunque risultare dall'eliminazione progressiva dei focolai embrionari, dalla loro disaggregazione dovuta nello stesso tempo a dissociazione meccanica e a digestione cloridro-peptica. Il processo era, specialmente in quel punto, quello della gastrite. Esiste sempre un certo grado di gastrite sul fondo e sui margini di un'ulcera di questo genere; ma questa gastrite è più o meno estesa, a seconda forse che essa è primitiva o secondaria. Il microscopio non può dunque troncare la questione così spinosa sulla natura e sulla patogenesi dell'ulcera rotonda.

Patogenesi. — La patogenesi dell'ulcera semplice è piena di oscurità. Numerose ricerche sono state fatte, teorie ingegnose sono state proposte: malgrado ciò noi non abbiamo ancora una spiegazione applicabile a tutti i casi. Dipende ciò da che l'ulcera rotonda, l'ulcera semplice, non è un'unità morbosa d'origine identica, ma l'esito comune di processi diversi? È possibile infatti che differenti fattori, diversamente associati, abbiano per esito comune l'ulcera semplice, caratterizzata soprattutto dalla sua limitazione e dalla sua tendenza alla perforazione. È possibile che lesioni d'origine dissimile vengano ridotte ad un tipo uniforme per l'azione di uno stesso agente. Questo agente sarebbe il succo gastrico acido, vale a dire capace di digerire dei tessuti di una resistenza insufficiente. In questo modo si spiegherebbe il fatto che l'ulcera rotonda si manifesta esclusivamente o quasi nelle regioni bagnate dal succo gastrico, cioè alla parte inferiore dell'esofago, nello stomaco stesso e nella prima metà del duodeno. A vero dire si è preteso che l'ulcera semplice possa riscontrarsi più in basso, nell'intestino gracile ed anche nel crasso: Lebert soprattutto è di questa opinione. A ciò si può rispondere che l'ulcera semplice dell'intestino è in ogni caso una grande rarità, e, d'altra parte, che non vi è mezzo di distinguere anatomicamente un'ulcerazione comune, d'origine semplicemente infiammatoria ad esempio, dall'ulcera semplice. Ciò che caratterizza soprattutto l'ulcera semplice, è il suo decorso speciale, e, devesi aggiungere, la sua topografia. Noi diremmo volentieri che possono esistere nell'intestino delle ulcerazioni a forma d'ulcera semplice, ma che l'ulcera semplice vera non si riscontra che nello stomaco ed in corrispondenza dei suoi orifizi.

Noi attribuiremo dunque l'importanza principale all'autodigestione cloridropeptica; è del resto un elemento, un fattore comune che la maggior parte degli autori hanno invocato, e la maggior parte delle teorie hanno per iscopo di spiegare come e per qual meccanismo la mucosa e le pareti dello stomaco vengono digerite dal succo da esso stesso fornito, allorchè normalmente ciò non succede. Ritorneremo più tardi su questo punto; esponiamo ora le diverse teorie emesse. Esse sono assai numerose per essere necessario stabilire dei gruppi distinti.

Passeremo successivamente in rivista:

1° Le teorie basate sopra i disturbi della circolazione nelle pareti dello stomaco;

2° Le teorie basate sulla rottura dell'equilibrio fra l'alcalinità del sangue e l'acidità del succo gastrico;

3° La teoria della gastrite;

4° Le teorie microbiche.

1° Teorie basate sui disturbi della circolazione nelle pareti dello stomaco. — Queste teorie sono numerose; si è ammesso, isolatamente o simultaneamente, l'intervento di fattori diversi aventi come caratteristica comune la

produzione di una stasi sanguigna o di un'anemia locale nella mucosa e nelle tonache sottostanti; in tal modo il succo gastrico può intaccare tessuti d'una vitalità diminuita, se non in via di necrobiosi.

È così che si è attribuita un'influenza preponderante ai diversi elementi seguenti:

a) L'embolismo;

b) La trombosi;

c) La stasi venosa e le emorragie interstiziali;

d) L'anemia spasmodica;

e) I traumi locali, interni od esterni.

a) *Embolismo.* — La teoria dell'embolismo riposa su fatti clinici e su esperienze di laboratorio. Essa è stata dapprima difesa da Virchow, che del resto, contrariamente a ciò che si suol dire, non le attribuiva un'influenza esclusiva. In un certo numero di casi si sono constatate le ulceri dello stomaco o delle ulcerazioni intestinali in individui affetti sia da una malattia di cuore, sia da una lesione ateromatosa dei grossi vasi. In alcuni casi esistevano del resto embolismi disseminati nei diversi organi; d'altra parte, si sono prodotte simili ulcerazioni riproducendo esperimentalmente dei piccoli embolismi arteriosi mediante l'iniezione di corpi stranieri di diversa natura (pallottoline di cera, granuli di tabacco, sali di piombo) sia nella circolazione generale, sia direttamente in una delle coronarie gastriche (Cohnheim). Nel 1° caso possono prodursi degli embolismi dello stomaco nello stesso modo che embolismi di diversi organi; nel 2° si producono soltanto embolismi della mucosa gastrica.

Cohnheim ha dimostrato che le arterie delle pareti gastriche non sono arterie terminali; le loro estremità terminano ad una vasta rete capillare compresa negli spazi interghiandolari. La necrobiosi non può farsi che sopra punti limitatissimi in corrispondenza della mucosa. Se dunque il meccanismo dell'embolismo può essere invocato in alcuni casi, è evidente che non può esserlo sempre; esso non corrisponde che a fatti eccezionali.

b) *Trombosi.* — Lo stesso si può dire della trombosi. Si è qualche volta constatata l'obliterazione dei rami arteriosi dello stomaco in individui ateromatosi (Hayem). Pavy ha veduto l'ulcerazione farsi in una regione irrorata da un ramo arterioso dello stomaco che aveva precedentemente legato. L'obliterazione delle arterie ha anche la sua importanza nella gastrite ulcerosa. Le arterie, come abbiamo veduto a proposito dell' anatomia patologica, sono sovente affette da arterite e soprattutto da arterite obliterante. Esse contengono di tratto in tratto dei coaguli obliteranti. Quindi all'intorno di un'ulcera, una zona d'anemia più o meno estesa (Galliard), e quest'anemia diminuisce la vitalità e la resistenza delle parti infiammate. Ma è questo un elemento secondario, consecutivo, e non anteriore all'ulcera rotonda, che si può difficilmente invocare in favore della teoria della trombosi. Del resto, colla trombosi non si spiegherebbe che la produzione di vaste ulcerazioni corrispondenti ad un ramo considerevole, perchè le arterie gastriche non sono arterie terminali.

c) *Stasi venosa ed emorragie interstiziali.* — Rokitansky ha attribuito una azione importante alla stasi venosa e al rallentamento della circolazione che ne risulta. In queste condizioni si producono facilmente delle emorragie interstiziali. Le ulcerazioni consecutive sarebbero dovute, come nell'embolismo e nella trombosi, al difetto di vitalità di alcuni punti della mucosa così abbandonati senza difesa all'azione del succo gastrico. Si conoscono infatti le ulcerazioni dello stomaco nei cardiaci scompensati e nei cirrotici; ma esse sono multiple, follicolari, e non corrispondono al tipo dell'ulcera rotonda. In quanto

alle cause di ecchimosi, sono numerose; si possono vedere dopo traumi, in seguito alla distensione esagerata delle pareti dello stomaco (Talma); dopo una lesione dei corpi otto-striati (Schiff e Brown-Séquard); dopo emorragie cerebrali (Charcot); dopo la sezione del midollo alla regione cervicale o alla regione dorsale (Ewald); nell'avvelenamento da stricnina (Mayer); dopo la legatura della vena porta nel coniglio (Müller). Galliard fa notare che Panum, iniettando delle pallottoline di cera nella vena crurale nel cane, poteva produrre dei disturbi di circolazione nel dominio del cuore destro e delle vene cave, ma non embolismi arteriosi dello stomaco. Le ecchimosi e le ulceri che egli ha constatato in queste condizioni dipenderebbero egualmente dalla stasi venosa.

La frequenza delle ecchimosi gastriche, la loro influenza possibile sulla produzione di ulceri, sono dunque ben dimostrate. Ne deriva che la stasi venosa e le ecchimosi siano un fattore che si possa comunemente invocare nel meccanismo dell'ulcera semplice? Evidentemente no.

d) *Anemia spasmodica.* — L'anemia spasmodica potrebbe essere dovuta alla contrazione delle tonache muscolari delle arteriole, o alla contrazione delle tonache muscolari dello stomaco sui vasi che le traversano. In questo ultimo caso vi sarebbe anemia arteriosa, stasi venosa ed anche ecchimosi superficiali. È ben difficile attribuire allo spasmo delle arteriole o degli strati muscolari dello stomaco un'azione chiara e manifesta nella produzione dell'ulcera rotonda.

e) *I traumi locali.* — I traumi locali, esterni od interni, possono certamente produrre ulceri gastriche. Possono, secondo la loro natura, produrre ecchimosi, gastrite, e perdite di sostanza. Molti autori, Duplay in particolare, hanno notato la comparsa di ulceri semplici in seguito a traumi sulla regione epigastrica. Si sa tuttavia che le ferite dello stomaco guariscono benissimo, come l'hanno dimostrato in modo particolare le numerose operazioni chirurgiche fatte su quest'organo. Bisogna dunque ammettere un elemento particolare, una predisposizione speciale, senza dei quali non si costituisce l'ulcera progressiva. Si può veramente far notare che trattasi di ferite lineari. Le condizioni non sono senza dubbio le stesse, allorchè le lesioni sono diffuse e decorrono con un certo grado di gastrite.

Noi vedremo tosto come lesioni tossiche o traumatiche dello stomaco presentino una tendenza alla persistenza ed anche all'estensione negli animali resi anemici con salassi ripetuti (*a*).

2° Teorie basate sulla rottura dell'equilibrio fra l'alcalinità del sangue e l'acidità del succo gastrico. — Secondo Pavy lo stomaco è difeso contro l'autodigestione dall'alcalinità del sangue che circola nelle sue pareti. È grazie a questa alcalinità, incessantemente rinnovata, che il succo gastrico non può intaccare la mucosa, e che, nelle circostanze ordinarie, delle ferite della mucosa possono guarire senza produzione d'ulcera. L'equilibrio potrebbe essere rotto perchè il sangue diviene meno alcalino, perchè la sua circolazione è ostacolata o perchè l'acidità del succo gastrico è considerevolmente esagerata, e, per conseguenza il suo potere digestivo molto aumentato.

(*a*) [Vanni ha riferito un caso di ulcera dello stomaco che egli attribuisce a causa traumatica; egli fece pure in proposito esperienze sugli animali, dalle quali verrebbe alla conclusione che un trauma possa produrre lacerazione della mucosa, e quindi ulcera gastrica vera consecutiva ad un processo d'autodigestione, negando possa ritenersi l'ulcera traumatica secondaria ad una gastrite traumatica. (Sull'ulcera dello stomaco; *Sperimentale*, fasc. 7-8, 1889, riferito in *Riv. it. di Clinica medica*, vol. I, pag. 291, 1889 (S.)].

La diminuzione dell'alcalinità del sangue è, come si sa, relativamente frequente, e non è per nulla dimostrato che l'ulcera semplice possa esserne la conseguenza. Infatti essa non appare nei gottosi nè in coloro nei quali la nutrizione è rallentata (Bouchard), nei quali esiste diminuzione dell'alcalinità dei mezzi interni (*a*).

Il rallentamento della circolazione su certi punti è un fatto più frequente: esso si presenta negli embolismi, nelle trombosi, nelle emorragie, nella gastrite. In queste condizioni, come abbiamo veduto, accadono facilmente delle perdite di sostanza, che non soltanto non hanno alcuna tendenza alla guarigione, ma che hanno forse tendenza all'estensione. Tuttavia abbiamo già detto che gli embolismi e i traumi non ispiegherebbero il più gran numero delle ulceri semplici. Noi abbiamo tendenza ad attribuire un'importanza molto maggiore alla gastrite; ci spiegheremo subito su questo proposito.

L'esagerazione dell'acidità del succo gastrico è un fatto abituale nell'ulcera rotonda dello stomaco. Nel più gran numero dei casi avvi una quantità elevata d'HCl libero, come hanno dimostrato le ricerche numerose di Van der Velden, Riegel, Boas, Ewald, Gluzinski e Jaworski, G. Vogel, ecc. Veramente Ritter e Hirsch (1) ammettono, che l'ulcera semplice possa prodursi nelle clorotiche senza che vi sia ipercloridria. Devesi concludere che in queste ammalate la tendenza all'ulcerazione sia soprattutto la conseguenza dello stato generale e devesi ammettere che la gastrite, ad esempio, divenga in esse facilmente ulcerosa a cagione dello stato d'anemia nel quale esse si trovano? È bene fare notare che le ricerche di Ritter e Hirsch non sono esenti da critica sotto il punto di vista della tecnica seguìta; il pasto di prova di cui essi si servivano ha potuto produrre degli errori nei resultati osservati. Lenhartz (2) è giunto alle stesse conclusioni che Ritter e Hirsch relativamente alle clorotiche. In ogni caso, la ipercloridria è un fatto ben dimostrato nel più gran numero dei casi; è questo un potente argomento in favore della teoria dell'autodigestione.

Non è il solo che possa invocarsi. La localizzazione così particolare della lesione che studiamo ne è un altro. Si sa infine che Debove ha ottenuto buonissimi effetti dagli alcalini ad alta dose nella cura dell'ulcera semplice. Egli si proponeva così di neutralizzare completamente il succo gastrico.

(*a*) [Sono a questo proposito interessanti le osservazioni di Viola e Gaspardi, i quali avrebbero trovato che la milza introdotta entro lo stomaco, in condizioni tali che la sua circolazione sanguigna sia mantenuta integra, non viene affatto digerita; un'altra prova che è l'alcalinità del sangue che protegge la milza, organo vivente, privo di epitelio e non rivestito da muco, dalla digestione, e non, come voleva Lussana per lo stomaco l'epitelio, o, come sosteneva Cl. Bernard, lo strato di muco, che ne riveste la superficie interna; legati diffatti i vasi della milza, questa, introdotta nello stomaco, veniva facilmente digerita. Egli è che, come sostiene Gaglio, condizione necessaria, preliminare perchè la carne venga digerita nello stomaco è quella di imbeversi di liquido e di gonfiarsi; ora è affatto impossibile possa verificarsi questa condizione nei tessuti viventi, provveduti di una ricca vascolarizzazione, sede di un *assorbimento* attivissimo e pei capillari e pei linfatici, pei quali essi elimineranno i succhi digestivi a mano a mano vi penetreranno; chè se la circolazione viene rallentata, col diminuire dell'attività assorbente, sarà più facile che i succhi digestivi imbevano i tessuti e li digeriscano (Gaglio). Questi fatti dimostrano come, nella produzione dell'ulcera, bisogni dare molta e forse la massima importanza allo stato di vitalità del tessuto, e specialmente di quella regione dove si stabilisce l'ulcera? Chi può affermare che l'ipercloridria non sia piuttosto una conseguenza, che non la causa dell'ulcera, nella grande maggioranza dei casi? Non vedesi forse talora ipercloridria anche nell'ulcera cancerosa? (S.)].

(1) *Zeitschrift für klin. Med.*, Bd. XIII, pag. 430.

(2) *Deutsche med. Woch.*, n. 6, pag. 101, 1890.

3° Teoria della gastrite. — L'esistenza della gastrite nei casi d'ulcera non è per nulla dubbia. Ma spiega la gastrite tutti i casi d'ulcera semplice, spiega essa quest'ulcera semplice nel più gran numero dei casi? Cruveilhier ha per il primo attribuito l'ulcera rotonda alla gastrite, e questa teoria ha sempre trovato in Francia dei difensori convinti. Veramente Leudet ha insistito sulla separazione della gastrite alcoolica ulcerosa dall'ulcera rotonda. Noi abbiamo veduto d'altra parte che i suoi esami istologici avevano condotto Galliard ad attribuire una grande importanza alle placche di gastrite irregolarmente ripartite sulla mucosa. Infiltrazioni embrionarie abbondanti si riscontravano in punti, nei quali la mucosa era in apparenza quasi intatta. Recentemente, a proposito dell'ulcera duodenale, Bucquoy, dopo aver passato in rivista le diverse ipotesi patogenetiche, si è attenuto specialmente alla teoria infiammatoria.

È difficile non attribuire una grande importanza alla gastrite. La gastrite da una parte e l'ipercloridria dall'altra, sono i due grandi fattori dell'ulcera rotonda. Essi spiegano il maggior numero dei casi, se non li spiegano tutti. Ecco, per parte nostra, come concepiamo le cose: la gastrite non basta per dar origine all'ulcera rotonda; bisogna che vi sia per di più l'ipercloridria. Ora l'ipercloridria non può guari comprendersi con una gastrite avanzata, generalizzata. E precisamente colla gastrite generalizzata, distruttiva che si spiega l'anacloridria del cancro. Si può supporre tuttavia che la gastrite sia assai inegualmente ripartita per provocare sulla più grande estensione della mucosa un' irritazione che si palesa con una secrezione esagerata di succo gastrico iperacido. Sopra altri punti al contrario, le lesioni infiammatorie sono più profonde, l'infiltrazione embrionaria è accentuata, la circolazione rallentata; e questi punti con vitalità diminuita vengono facilmente intaccati e distrutti da un succo gastrico attivo. Ci sembra che si possano benissimo comprendere in questo modo la maggior parte delle particolarità dell' ulcera rotonda, e concepire che devesi distinguere la gastrite, che le dà origine, dalla gastrite ulcerosa comune. Le esperienze di Filehne sulla gastrite arsenicale parlano tutte in favore di questo modo d'intendere le cose. Le ulcerazioni non si presentano, se si ha cura di neutralizzare il succo gastrico col bicarbonato di soda.

4° Teorie microbiche (1). — In questi ultimi tempi è intervenuta la teoria microbica. Boettcher, avendo scoperto dei microbii sparsi nella vicinanza immediata di ulceri semplici, ha ad essi attribuito un'azione patogenetica nella produzione di questa lesione. Questo modo di vedere è stato ricevuto con una freddezza contro la quale noi abbiamo per parte nostra protestato; da quell'epoca l'origine microbica dell'ulcera rotonda è stata difesa da parecchi autori, ma soprattutto da Letulle.

Sono stati invocati in suo favore dei fatti clinici, anatomo-patologici ed esperimentali; clinicamente, si è veduto l'ulcera rotonda intervenire in circostanze diverse nel decorso o in seguito a malattie infettive: dissenteria in un ammalato affetto da ascessi cutanei multipli (Letulle); ascesso cronico del seno mascellare (Letulle); vaiuolo (Brouardel); farcino (Brouardel); infezione puerperale, sifilide; febbre tifoidea (Lejuge de Segrais); pemfigo acuto (De Liguerolles); linfangite suppurata dell'arto inferiore (Aigre). Galliard ha veduto guarire sotto l'influenza del trattamento specifico un'ulcera dello stomaco sopravvenuta in un sifilitico.

(1) S. Quiroga, Etude sur l'ulcère gastro-duodénal d'origine infectieuse; Thèse de Paris, 1888.

Noi dobbiamo menzionare particolarmente la febbre puerperale, perchè in un caso comunicato a Letulle da Widal, in una vena trombizzata sottoposta ad un'ulcera gastrica si trovavano degli streptococchi disseminati nel coagulo.

Sperimentalmente Chantemesse e Widal, mediante colture del bacillo che essi consideravano come patogeno della dissenteria, Letulle con colture di bacilli piogeni, hanno provocato la comparsa di ulceri gastriche nelle cavie. Queste colture erano state introdotte direttamente nello stomaco degli animali. In una cavia di Chantemesse e Widal eravi un'ulcerazione il cui aspetto ricordava in modo preciso l'ulcera rotonda; essa aveva prodotto una perforazione dello stomaco.

I microbii potrebbero pervenire nello stomaco per mezzo della circolazione o per l'ingestione. Le trombosi microbiche agirebbero per via meccanica e forse specifica. Contro l'introduzione diretta dei microbii per la mucosa si è obbiettato il potere antisettico del succo gastrico ben dimostrato da diversi autori, e in modo particolare da Straus e Wurtz. Si può far notare tuttavia che il succo gastrico non è secreto che durante la digestione e che in questo momento è molto attenuato dalla presenza degli alimenti e dei prodotti della peptonizzazione, che i microbii situati sulla mucosa si possono propagare al riparo dal succo gastrico, benchè preparino la via alla sua azione dissolvente. Infatti, all'intorno dell'ulcera trovasi un'infiltrazione embrionaria analoga al tessuto di granulazione che i Tedeschi considerano come il risultato d'un processo infettivo.

Per la sola azione digestiva del succo gastrico si comprende male che le tonache muscolari, poi gli organi vicini, sieno intaccate ed ulcerate. Si comprende benissimo al contrario che questo succo digerisca e distrugga dei tessuti progressivamente disorganizzati da un'infiltrazione embrionaria e microbica. La gastrite e l'iperclorìdria si conciliano egualmente bene, che la gastrite sia o no di origine microbica. Noi ci siamo già spiegati sulla possibile loro combinazione; non vi ritorneremo sopra.

Si sono invocati anche i disturbi nervo-trofici. Le lesioni dei centri nervosi possono provocare dei gravi disturbi vasomotori intensi della mucosa stomacale. Si può pensare ancora che esista per lo stomaco qualche cosa di analogo al mal perforante, plantare, e agli altri disturbi trofici della pelle. Si è fatto notare che l'ulcera rotonda si verifica assai sovente in individui di un temperamento nevropatico; ed invero la nevropatia e l'iperclorìdria si trovano sovente riunite.

In somma, gli elementi patogenetici sui quali noi abbiamo soprattutto insistito sono la gastrite diffusa, a ripartizione ineguale, che può essere d'origine microbica e l'iperclorìdria. Sono questi, a nostro avviso, i fautori patogenetici più frequenti dell'ulcera rotonda. Non ne resulta che essi sieno gli unici; l'embolismo, la trombosi, gli echinococchi, i traumi, lo stato cachettico, possono pure in certi casi avere un'influenza decisiva. È possibile del resto che a queste ultime varietà patogenetiche corrispondano delle varietà particolari di ulcerazioni gastriche, distinte per certi punti dalla vera ulcera rotonda.

Eziologia. — Secondo la statistica di Lebert, che si riferisce a 40,000 ammalati, l'ulcera rotonda si osserva un po' più d'una volta su 200 ammalati. È una rarità al disotto dei 14 anni, benchè qualchevolta si sia osservata nei fanciulli. Al contrario sarebbe assai frequente nei vecchi, secondo Brinton. La frequenza relativa andrebbe anche aumentando fino ai 70 anni. Ciò non è però conforme a quello che si osserva in clinica: infatti, l'ulcera semplice si riscontra il più

spesso dai 15 ai 20 anni e soprattutto dai 20 ai 30. È vero che a quest'età guarisce quasi sempre, mentre sembra molto più grave fra i 40 e i 60 anni.

L'ulcera dello stomaco è più frequente nella donna che nell'uomo, nella proporzione di 2 : 1. Il contrario si verifica per l'ulcera del duodeno che sembra 10 volte più rara che l'ulcera rotonda. Bisogna tuttavia considerare che quella si diagnosticherebbe forse più spesso se si ricercasse metodicamente (Bucquoy).

Fra le malattie generali, bisogna soprattutto segnalare la clorosi. Noi abbiamo già indicato l'azione possibile delle malattie infettive; aggiungiamo a quelle che abbiamo enumerato la febbre intermittente. Si sono naturalmente fatti intervenire i problematici embolismi pigmentarii di Frerichs. Ebstein in un caso ha accusato la trichinosi.

I rapporti della tubercolosi coll'ulcera rotonda sembrano abbastanza stretti: ma pare che sia la tubercolosi che succede all'ulcera, o che quella sia penetrata per questa porta d'entrata, o che s'innesti facilmente sopra un terreno debilitato dall'affezione gastrica. Su 5 ammalati affetti da ulcera rotonda, ne muore uno di tubercolosi.

Tutte le cause della gastrite, possono essere invocate, come lo fa ben prevedere il fatto dell'importanza che noi siamo stati condotti ad attribuire a quella nella patogenesi: l'alcool, gli alimenti irritanti e grossolani, le polveri assorbite in alcune professioni (tornitori di porcellana, tornitori di metalli), i corpi stranieri, le bevande caldissime; tutto ciò che può essere, in una parola, una causa d'irritazione della mucosa.

L'influenza dei traumi anteriori è ben dimostrata (S. Duplay). Così dicasi dei dispiaceri, delle emozioni, di tutte le cause di depressione morale. Si sa che le cause morali hanno una grande influenza sulla comparsa delle diverse specie della dispepsia. È forse colla produzione dell'ipercloridria e della gastrite che esse conducono all'ulcera semplice.

Sintomi. — *Ulcera semplice dello stomaco.* — Negli ammalati affetti da ulcera semplice dello stomaco, si può osservare un complesso fenomenico dei più caratteristici e che permette di fare la diagnosi senza grande difficoltà. Esistono dolori gastrici, spontanei o provocati, vomiti, ematemesi, talora melena ed uno stato di cachessia in rapporto coi disturbi dell'alimentazione, coll'inanizione nella quale si trova l'ammalato e colle perdite sanguigne che ha subìto. Questi sintomi, isolati o riuniti, diversamente raggruppati, possono essere accentuati o al contrario molto attenuati. Possono riscontrarsi anche dei casi quasi latenti: la perforazione col suo dolore brusco, atroce, lo stato di schock da essa provocato, la peritonite acutissima che ne è la conseguenza, allorquando l'ammalato non è morto rapidamente, in alcune ore, la perforazione può rivelare in modo drammatico la gravità d'uno stato di dispepsia al quale non si era potuto attribuire fin allora che una importanza minima. Talora però le conseguenze della perforazione sono scongiurate dall'esistenza di una infiammazione adesiva del peritoneo, come anche dall'esistenza di cavità d'incapsulamento. Altre volte trattasi d'un'ematemesi che insorge improvvisamente.

L'ammalato, e, più sovente ancora, l'ammalata affetta da ulcera semplice dello stomaco, nei casi più comuni, ha presentato già da lungo tempo dei fenomeni di dispepsia e soprattutto di dispepsia nervo-motrice: senso di peso dopo il pasto, dolori gastralgici più o meno eccentuati, flatulenza, rutti acidi, sensibilità alla pressione nella regione del cavo epigastrico. Il dolore diviene più intenso, più marcato. I parossismi si fanno più netti e s'accentuano, pro-

vocati frequentemente dall' ingestione degli alimenti e soprattutto di alcuni alimenti. Sovente si constata un'irradiazione di questo dolore al dorso, sia in corrispondenza delle ultime vertebre dorsali e delle prime lombari, sia nella regione interscapolare. I vomiti sopravvengono soprattutto al momento delle crisi dolorose; lo stomaco viene vuotato del suo contenuto: alimenti più o meno digeriti, liquido più o meno filante, sovente acidissimo. In questi vomiti si può riconoscere del sangue digerito in piccola quantità, in forma di piccoli grumi nerastri; accade qui più raramente che nel cancro di osservare quei vomiti completamente neri che ricordano i classici paragoni dei vomiti di fuliggine stemprata, di fondo di caffè. L'ematemesi che il più spesso si riscontra nell'ulcera rotonda è costituita dall'emissione piuttosto brusca d'una grande quantità di sangue rosso non modificato dall'azione del succo gastrico. Si possono osservare nello stesso tempo, o piuttosto alcune ore dopo, delle feci nerastre il cui aspetto ricorda il cioccolatte denso o il catrame. Il dolore, nelle sue diverse varietà, il dolore provocato colla pressione al cavo epigastrico, la sensazione spontanea di una piaga gastrica, di bruciore, di erosione, il dolore puntorio, i vomiti e specialmente i vomiti abbondanti di sangue rutilante o incompletamente digerito: tali sono le manifestazioni più caratteristiche della ulcera semplice.

La malattia si riscontra più sovente in persone giovani dai 20 ai 30 o 35 anni, più sovente ancora nelle donne. Tuttavia, come abbiamo detto, si può riscontrare molto più tardi, ad un'età molto più avanzata. Brinton dice infatti che la frequenza relativa dell'ulcera va aumentando fino ai 70 anni. Si tratterebbe piuttosto in questi casi di fatti anatomo-patologici, che di fatti clinici (*a*).

L'ulcera rotonda si osserva più sovente nei giovani, nei quali guarisce, che negli attempati, nei quali provoca più sovente la morte. La morbosità più frequente si riscontra nei giovani, la mortalità è relativamente più considerevole negli attempati, e allora l'autopsia conferma la diagnosi.

I giovani, e le giovani soprattutto, affetti da ulcera gastrica, sono pallidi, anemici, dimagriti. L'aspetto è quello della clorosi, ma con un pallore maggiore, con una maggiore emaciazione, senza quella specie di gonfiezza dei tessuti, di grassezza anemica che si riscontra nelle clorotiche. Negli individui più avanzati in età, la cachessia rassomiglia molto alla cachessia cancerosa, con una tinta giallo-paglierina o terrea meno accentuata. Tuttavia questa distinzione è talora molto difficile a farsi, e vi sono ancora dei casi nei quali è pressochè impossibile stabilire una diagnosi sicura. Comunque sia, tutti questi ammalati hanno un'aria di stanchezza e di spossamento dovuta ai dolori che provano. I giovani si riconoscono a distanza a questa fisonomia speciale. Come facilmente si comprenderà, tale impronta morbosa non è ben marcata che nelle persone che hanno sofferto di quest'affezione già da lungo tempo, da settimane e da mesi, se non da anni. All'inizio, quando il primo fenomeno è stata un'ematemesi abbondante, si ha sovente a fare con persone che hanno sofferto ancora poco e che non hanno nel loro aspetto niente che fissi l'attenzione.

Ritorniamo in modo più particolare sui diversi tratti di questo quadro generale.

È specialmente il *dolore* che merita di essere studiato con cura. Esso può

(*a*) [Vedasi più oltre (al capitolo del cancro dello stomaco) la statistica italiana dei malati e dei morti per gastrite, ulcera rotonda e tumori maligni dello stomaco (S.)].

essere o spontaneo o provocato. Gli ammalati provano sovente al cavo epigastrico un dolore sordo, quasi continuo, con dei parossismi più o meno penosi. La sensazione più abitualmente accusata è quella d'una ferita viva, d'una lacerazione, di rosicchiamento, di bruciore al cavo epigastrico o lungo la grande curvatura dello stomaco. Questo dolore si irradia frequentemente al dorso. È un punto che Cruveilhier ha ben osservato e sul quale ha insistito. Questo irradiamento dorsale è assai vario nella sua topografia, nella sua intensità e nella sua estensione. Il fatto più caratteristico è il dolore puntorio: il malato paragona la sensazione a quella che proverebbe se fosse traversato da parte a parte da una spada o da uno spiedo, che, dopo esser penetrato nel cavo epigastrico, venisse ad uscire, all'incirca allo stesso livello, nella regione dorsale, in vicinanza della colonna vertebrale. Questo paragone dà l'idea di una doppia ferita e d'un dolore di estensione molto limitata.

Il dolore dorsale si osserva sia in corrispondenza della colonna vertebrale all'altezza delle ultime vertebre dorsali e delle prime lombari, sia nello spazio interscapolare. Esso non è sempre esattamente circoscritto, come il vero dolore puntorio; si irradia talora in tutta la regione; da ciò una certa varietà.

Il dolore vivo della regione epigastrica e il dolore dorsale corrispondente nella maggioranza dei casi non si mostrano che dopo un certo tempo. Allo inizio sovente non si osserva che il dolore più diffuso, e d'intensità sopportabile, che appartiene alla dispepsia nervo-motrice.

Colla *palpazione*, colla pressione al cavo epigastrico, si risvegliano delle sensazioni dolorose. Cruveilhier ha specialmente segnalato il dolore situato in punto limitato al disotto dell'estremità dell'appendice tifoide, più raramente al livello stesso di quest'appendice. È del resto questa la sede del dolore spontaneo. Qualchevolta questo dolore trovasi all'infuori della linea mediana. Si può, in modo particolare, riscontrarlo all'infuori e a sinistra, in una regione che corrisponde alla faccia anteriore o alla grande curvatura dello stomaco. Queste deviazioni dalla linea mediana, all'esterno del punto xifoideo, sembrano dovute alla localizzazione dell'ulcera. Pare che si possa in tal modo diagnosticare, fino ad un certo punto, la sede della lesione dalla sede del dolore provocato. Non bisogna annettervi troppa importanza. Quando l'ulcera ha sede sulla faccia anteriore, il dolore alla pressione sembra più intenso che quando ha sede sulla parete posteriore e trovasi così molto più allontanata dalla parete addominale.

In un caso di Brinton, esisteva un'irradiazione nella spalla destra; alla autopsia si trovarono delle aderenze col fegato. La periepatite sarà stata senza dubbio la causa di questa irradiazione poco abituale. Qualche volta le irradiazioni si fanno verso l'ipocondrio o verso la base del torace; vi ha qui evidentemente qualche cosa d'analogo alla nevralgia intercostale doppia segnalata da Bouchard e dai suoi allievi nella dilatazione gastrica.

Il dolore viene risvegliato dall'ingestione degli alimenti. Bisogna soprattutto segnalare l'azione delle pietanze piccanti o acide, del vino, e, secondo Brinton, delle bevande calde. Talora esso interviene immediatamente dopo la deglutizione; qualche volta esso non si presenta che più tardi, dopo una mezz'ora, dopo un'ora e più. Vi si è voluto scorgere un indizio che può servire a determinare la sede della lesione. Il dolore immediato si osserverebbe allorchè la ulcera si trova in vicinanza del cardias. Il dolore sarebbe tanto più tardivo quanto più l'ulcera sarebbe vicina al piloro.

È un segno al quale non bisogna attribuire troppa importanza; le cose non sono infatti così semplici come lo suppone questa teoria. L'ingestione degli alimenti può infatti provocare la contrazione delle pareti dello stomaco, e

questa contrazione può, come ben si comprende, esasperare il dolore mettendo in movimento la parte lesa. D'altra parte, l'ulcera è sovente accompagnata da ipercloridria. Si sa che nell'ipercloridria il dolore si produce assai lungo tempo dopo i pasti, 3, 4, 5 ore dopo, perchè è a questo momento soltanto che gli alimenti non sono piu in quantità sufficiente per saturare l'acido in eccesso. Essendo l'ipercloridria un fatto comune nell'ulcera semplice, si capisce che si possano con essa spiegare i dolori tardivi molto meglio che col contatto delle sostanze alimentari stesse. Comunque sia, l'ingestione degli alimenti è una delle cause occasionali più abituali dei parossismi dolorosi; gli ammalati, benchè l'appetito sia conservato, arrivano a non mangiare per evitare di soffrire. Questo dolore è risvegliato talora anche dai movimenti, dai cangiamenti di posizione. I malati sembrano istintivamente cercare di realizzare una posizione tale che il contenuto dello stomaco non venga più a bagnare la perdita di sostanza della mucosa. Così la posizione semi-coricata è il più spesso la preferita, essendo appunto la piccola curvatura la sede di predilezione della lesione. Bisogna dire tuttavia che la regola non è assoluta, e che si osservano delle attitudini le quali si possono, da questo punto di vista, qualificare come illogiche.

Le *crisi dolorose*, assai penose talora da strappare al malato dei pianti, dei gridi, finiscono sovente con dei vomiti. Al momento in cui esse si producono, si constatano al loro massimo le sensazioni di ferita, di bruciore, di lacerazione interna di cui abbiamo parlato, ed i due massimi dolorosi dell'appendice xifoidea e del dorso.

Queste crisi sono sovente pure provocate da influenze morali, da dispiaceri; esse sono, nelle donne, più frequenti nel periodo mestruale.

È bene insistere su ciò che può calmarle, senza entrare ora nella terapia, di cui tratteremo fra poco. Qualche volta, e ciò è molto raro, una pressione estesa esercitata colla mano aperta sulla regione epigastrica calma le sofferenze; ma noi vogliamo qui notare specialmente l'influenza incontestabile degli alcalini a dosi elevate che agiscono senza dubbio saturando gli acidi in eccesso. È questo veramente un fenomeno abbastanza notevole, perchè gli si deva assegnare un posto nella semeiologia dell'ulcera rotonda.

I *vomiti* sono, come già abbiamo detto, frequenti. Sovente essi segnano la fine delle crisi dolorose; essi sono ora quasi esclusivamente alimentari, ora costituiti in gran parte da un liquido di secrezione gastrica. Questi vomiti sono, in un buon numero di casi, molto acidi, tantochè divengono irritanti per la gola, per la bocca e pei denti. Questa acidità può essere dovuta ad acidi da fermentazione; sembra che piu frequentemente sia da attribuirsi all'eccesso di acido cloridrico. Può del resto esistere contemporaneamente una dose elevata di acidi organici e d'acido cloridrico.

Questi vomiti possono contenere traccie di sangue più o meno modificato, secondo che ha più o meno soggiornato nello stomaco.

L'*ematemesi* è realmente frequente. Secondo una statistica di Müller (citato da Leube) il vomito semplice si presenta in $^4/_5$ dei casi; in 120 casi, l'ematemesi si sarebbe mostrata 35 volte, per conseguenza più d'una volta su 3. Si tratta in questi casi, occorre notarlo, di ematemesi e non di gastrorragia. L'emorragia nello stomaco può passare inavvertita se è poco abbondante, o palesarsi colla comparsa di feci nere, se essa è molto abbondante.

L'ematemesi più caratteristica è abbondante; il sangue vomitato è rosso, rutilante. Spesso la diagnosi differenziale coll'emottisi presenta le più grandi difficoltà. Questo vomito sanguigno attira l'attenzione. Non è lo stesso della

ematemesi che avviene in qualche modo *fracta dosi;* questa deve essere ricercata. Si devono scrupolosamente esaminare nelle materie vomitate i piccoli grumi neri, più o meno abbondanti, le piccole striscie nere, granulose.

L'emorragia abbondante, in massa, ha le conseguenze abituali delle gravi emorragie interne. L'ammalato prova una sensazione di peso allo stomaco; talora sente in bocca un sapore particolare di sangue, che non lo inganna, se altre volte si è prodotta simile cosa; il malessere aumenta, si produce il vomito e il sangue vomitato viene fuori a fiotti. L'ammalato impallidisce, ha delle vertigini, stordimenti, sente dei fischi alle orecchie; talora si manifesta una vera sincope. Quando un'arteria importante è stata ulcerata, il vomito di sangue si ripete incessantemente, o almeno ad intervalli ravvicinati; e la morte può così sopravvenire in pochi istanti o in poche ore. Il sangue vomitato è esclusivamente del sangue rosso; talora, quando si tratta di un'arteria di minor volume, si ha una mescolanza di sangue rosso e di sangue nero. Tutto ciò dipende dalla rapidità e dall'abbondanza dello scolo sanguigno nello stomaco. È più raro che la sincope o la morte avvengano per emorragia interna, per accumulo di sangue nello stomaco e nell'intestino senza l'intervento del vomito. Le feci possono allora avere un aspetto caratteristico.

Non vi ha per conseguenza niente di fisso in questi fenomeni rivelatori dell'emorragia gastrica.

Le cause occasionali della gastrorragia sono presso a poco le stesse di quelle delle crisi dolorose: l'alimentazione, i grandi movimenti, i traumi, le scosse morali, la mestruazione.

L'*esame esterno* della regione gastrica può, nell'ulcera rotonda, fornire delle indicazioni interessanti. Prima di tutto la palpazione permette di riconoscere la sede del dolore; non ritorneremo più su tale argomento. In alcuni casi si può constatare un grado più o meno marcato di distensione o di dilatazione dello stomaco. La dilatazione gastrica, quando è estremamente accentuata, si presenta soprattutto nei casi d'ulcera pilorica. Al di sopra dell'ostacolo avviene una ritenzione alimentare, la quale può essere ancora più notevole, quando la guarigione ha determinato un vero restringimento cicatriziale della perdita di sostanza. Il restringimento può andare fino alla completa o quasi completa obliterazione. Da ciò derivano i più gravi accidenti.

La dilatazione dello stomaco di medio grado, variabile, è un fatto molto meno raro di quello che non si sia detto; del resto l'ulcera semplice si produce abbastanza frequentemente negli ipercloridrici, nei quali la dilatazione dello stomaco è di regola, e nei quali i fenomeni di dispepsia nervo-motrice sono sempre molto accentuati.

In alcuni casi eccezionali, si può colla palpazione constatare al cavo epigastrico una resistenza, un indurimento che, senza dare come nel cancro l'idea d'un tumore nettamente separato, può tuttavia, in alcuni casi, divenire una causa d'errore di diagnosi. Si tratta allora d'un'ulcera di vecchia data, circondata da un margine calloso, spesso, cicatriziale, o ancora di false membrane peritoneali sviluppate per la presenza di un'ulcera. Nei casi ordinari non trovasi niente di simile.

I *fenomeni di dispepsia* nell'ulcera rotonda sono abbastanza caratteristici. L'appetito è conservato, e se gli ammalati diminuiscono di molto la loro alimentazione, è soprattutto per paura del dolore. Abitualmente esiste una stipsi assai ostinata, di tratto in tratto con dei periodi di diarrea.

L'ipercloridria è il fatto abituale; quasi tutti gli autori sono d'accordo su questo punto. Le clorotiche farebbero eccezione, secondo Ritter ed Hirsch. Il

fatto domanda conferma, poichè le ricerche di questi autori non sono assolutamente dimostrative, tanto più che le osservazioni di Hayem provano la frequenza dell'ipercloridria in questa specie di ammalati (1).

Bisogna distinguere tuttavia i casi nei quali esiste gastrite concomitante, o meglio, anteriore all'ulcera semplice. Non vi sono limiti fra la gastrite ulcerosa degli alcoolisti, ad esempio, e la gastrite che si accompagna con l'ulcera rotonda, benchè dal punto di vista sintomatico od anatomo-patologico esistano grandi differenze fra i casi estremi.

È probabile che esista una gastrite legata all'ipercloridria, sia questa o quella che abbia segnato l'inizio dell'affezione; è molto probabile anche che, in un buon numero di casi almeno, sia precisamente questa gastrite con ipercloridria o questa ipercloridria con gastrite che dia origine all'ulcera rotonda. È dunque necessario, da questo punto di vista, procedere ad un nuovo riordinamento, difficile a farsi perchè, nei casi d'ulcera, l'estrazione del succo gastrico colla sonda non è senza inconvenienti.

Sarebbe senza dubbio legittimo collocare a parte le gastriti ulcerose senza ipercloridria. Leudet, del resto, non ammetteva confusione fra l'ulcera rotonda e la gastrite ulcerosa; ma non conviene insistere qui ulteriormente su questo punto.

I *fenomeni generali* dell'ulcera sono sovente molto accentuati. Essi sono caratterizzati dall'anemia che si palesa col pallore, colle vertigini, cogli stordimenti, colla tendenza agli svenimenti, alla sincope. La cefalea, le nevralgie sono egualmente frequenti; la tetania, rarissima, può tuttavia osservarsi. Il dimagramento è in ragione dell'inanizione subìta dagli ammalati.

I rapporti dell'ulcera rotonda coll'amenorrea, sono stati frequentemente segnalati. Ora si è attribuito l'amenorrea all'ulcera, ora l'ulcera all'amenorrea. Non esiste un fondo comune; l'anemia e specialmente la nevropatia? La maggiore parte delle persone affette da ulcera di stomaco sono nevropatiche; è forse per questo che sono ipercloridriche.

La febbre potrebbe presentarsi in un certo numero di casi a decorso rapido (Jaksch). In un caso recente, abbiamo veduto la febbre accompagnata da accessi di dolori vivi al cavo epigastrico.

Complicazioni. — La complicazione principale dell'ulcera rotonda, la più spaventevole e al tempo stesso la più caratteristica, è la *perforazione.* Essa è rara in via assoluta, ma relativamente assai frequente: 13,4 volte su 100 casi, secondo Brinton, ossia un po' meno d'una volta su 8. La perforazione è egualmente frequente nell'uomo e nella donna; il sesso non costituisce dunque una predisposizione particolare a questo grave accidente. Dal punto di vista del sesso devesi tuttavia rilevare una curiosa particolarità. Infatti la perforazione sarebbe molto più frequente nelle donne al di sotto di 30 anni, negli uomini al di sopra di 40. Un terzo dei casi si osserva nelle donne dai 14 ai 20 anni, una metà in quelle dai 14 ai 30. Nell'uomo, la proporzione va aumentando progressivamente fino a 50 anni; essa si mantiene e non diminuisce che pochissimo fino a 70 anni. Brinton descrive del resto, come una varietà clinica particolare, l'ulcera perforante delle giovani donne. In esse, per una ragione mal conosciuta, l'ulcera segue un decorso più rapido e termina più frequentemente alla perforazione.

La posizione dell'ulcera rotonda può metterla, fino ad un certo punto, al

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 1891.

riparo della perforazione. Infatti, benchè l'ulcera semplice sia molto più rara alla faccia anteriore che alla faccia posteriore dello stomaco, l'ulcera della faccia anteriore fornisce un numero proporzionale di casi di perforazione molto più considerevole che l'ulcera della faccia posteriore e della piccola curvatura. Questa frequenza relativa è attribuita soprattutto alla mobilità maggiore della faccia anteriore. La piccola curvatura è al contrario molto meno mobile.

La perforazione (1) si produce in seguito ad un movimento, ad un colpo, più sovente dopo l'ingestione degli alimenti, durante la digestione. Essa si rivela con un dolore d'un'estrema violenza, che sopravviene subitamente, e si accompagna a pallore, a debolezza grandissima del polso, a tendenza alla sincope e al collasso. Bentosto il dolore diviene diffuso, l'addome si gonfia, la sua parete è la sede d'una viva sensibilità. Il quadro è quello della peritonite generalizzata ad inizio acutissimo; tuttavia mancano spesso i vomiti. La morte avviene dopo 15-24-36 ore, due o tre giorni. Qualche volta tuttavia gli accidenti ricordano molto piuttosto quelli che si osservano nello strangolamento interno con collasso ed abbassamento della temperatura. Talamon ha notato una temperatura centrale di 35 gradi. La morte può non avvenire che dopo dieci o quindici giorni; il fatto è eccezionale.

In alcuni casi, non sopravviene la peritonite generalizzata perchè esistono delle aderenze che impediscono al contenuto dello stomaco di giungere nel peritoneo. Si forma una saccoccia, le cui pareti suppurano. Questa saccoccia può anche aprirsi all'esterno, ciò che è abbastanza raro, estendersi alla faccia inferiore del diaframma, al di sopra del fegato, comunicare colla cavità toracica. Talora si stabilisce una comunicazione dello stomaco con una ansa intestinale, col duodeno e più sovente ancora col colon trasverso. Si possono vedere allora degli alimenti liquidi, il latte soprattutto, passare rapidamente nelle feci ed esservi facilmente riconosciuti. Si capisce che possono verificarsi molte combinazioni; noi non citiamo che le più frequenti. Una circostanza favorevole, è l'accollamento alla superficie di un organo come il fegato o il pancreas, che oppone la sua massa all'azione del succo gastrico. I pericoli della perforazione possono in tal modo venire per lungo tempo scongiurati.

L'*ematemesi* è un fatto così frequente e così importante per la diagnosi, che deve farsene un sintoma più che una complicazione.

La *tubercolosi polmonare* ed il *cancro dello stomaco* non sono, per parlare propriamente, delle complicazioni, ma piuttosto successioni morbose dell'ulcera rotonda.

Su cinque ammalati affetti da ulcera rotonda, ne muore uno di tubercolosi polmonare. L'ulcera costituisce dunque una vera predisposizione.

In quanto al cancro, si è molto insistito in questi ultimi tempi sulla sua comparsa in seguito all'ulcera. Questa trasformazione, questo passaggio da una lesione all'altra riposa sopra fatti clinici ed anatomo-patologici. Noi daremo a proposito del cancro alcuni schiarimenti su tale punto interessante della patologia gastrica.

Talora delle suppurazioni limitate si producono in vicinanza del piloro; talora vi ha mescolanza di gas venuti dallo stomaco o prodotti dalla decomposizione putrida del pus. Così trovasi costituito ciò che si chiama pio-pneumotorace sub-frenico. È una complicazione d'un'estrema gravità (2).

---

(1) G. Méhier, Perforations et ruptures spontanées de l'estomac; Thèse de Lyon, 1891.
(2) Debove e Rémond, *Société médicale des hôpitaux*, 24 ottobre 1890.

E stata pure osservata la trombosi della vena porta, la pioemia.

Accanto a questi diversi accidenti, a queste diverse lesioni che sopravvengono nel corso dell'ulcera, si possono segnalare delle conseguenze, delle successioni più o meno lontane dell'affezione gastrica: i dolori gastralgici ed anche addominali violenti che persistono allorchè l'ulcera sembra guarita, il catarro gastro-intestinale, l'insufficienza del piloro, la comunicazione persistente dello stomaco con un'ansa intestinale vicina (Abercrombie).

Fra le conseguenze lontane della malattia, bisogna mettere in prima linea quelle che risultano dal restringimento progressivo del tessuto cicatriziale che si è sostituito alla perdita di sostanza. Possono esistervi delle deformazioni diverse che ostacolano la mobilità dello stomaco. Devesi soprattutto temere il restringimento degli orifici; coll'ulcera del piloro e del duodeno, si produce una dilatazione meccanica dello stomaco. L'ulcera della parte inferiore dell'esofago e del cardias produce sovente un restringimento cicatriziale che, fortunatamente, può essere raggiunto e vinto col cateterismo dilatatore.

In due casi abbiamo veduto in ammalati, guariti dalla loro ulcera rotonda, residuare disturbi intensi della digestione dovuti forse alla persistenza e alla generalizzazione della gastrite. In un altro ammalato è rimasta l'ipersecrezione con dilatazione dello stomaco senza ipercloridria.

Ulcera semplice del duodeno (1). — Molti punti della storia dell'ulcera rotonda dello stomaco sono applicabili a quella del duodeno, colle modificazioni che risultano naturalmente dalla differente posizione e dall'azione fisiologica del duodeno. Tuttavia, vi sono delle particolarità che bisogna indicare e che sarebbe difficile prevedere *a priori*.

L'inizio dell'ulcera del duodeno è insidioso; talora la perforazione può sopravvenire quasi all'improvviso. In molti casi la diagnosi esatta non può farsi che dopo la morte, al tavolo anatomico.

L'emorragia intestinale è sovente un fenomeno iniziale. Il sangue viene espulso per la via intestinale allo stato di liquido nerastro. Quando le emorragie sono molto avvicinate si nota l'evacuazione di sangue puro. Talora avvi riflusso nello stomaco ed ematemesi. I fenomeni generali delle emorragie interne sono accentuatissimi; le perdite di sangue subìte sono infatti sovente molto considerevoli. Il dolore, che si manifesta per crisi, ha la sua sede soprattutto nello ipocondrio destro. “ La palpazione risveglia il dolore in un punto particolare dell'ipocondrio destro, fra il margine delle false coste e l'ombellico, verso il margine esterno del muscolo retto, al di sotto della faccia inferiore del fegato, per conseguenza in un punto corrispondente alla prima parte del duodeno, sede dell'ulcera „ (Bucquoy). Vi sono sovente irradiazioni nell'addome, che ricordano il dolore della peritonite acuta (Bucquoy). Qualche volta esistono irradiazioni alla spalla destra, non mai alla regione dorso-lombare.

Le crisi dolorose si manifestano specialmente 2 o 3 ore dopo il pasto; esse sono talora precedute da sensazioni premonitorie, da malessere, peso, vomiti, in una parola da fenomeni vari di dispepsia. La perforazione, quando accade, si manifesta pure il più spesso dopo il pasto.

In alcuni casi si è osservato un ittero evidentemente dovuto a lesioni di vicinanza.

L'ulcera del duodeno ha sempre un decorso cronico; ma si può rivelare con una perforazione brusca seguìta da fenomeni acutissimi. È una malattia

(1) V. Bucquoy, loc. citato.

sommamente soggetta a remissioni e ad esacerbazioni che intervengono ad intervalli lontani.

Ulcera semplice dell'esofago (1). — I sintomi fondamentali dell'ulcera semplice dell'esofago sono il dolore, la disfagia, i vomiti e le ematemesi.

Il dolore spontaneo non differisce da quello che si osserva nell'ulcera semplice dello stomaco: le stesse qualità, le stesse irradiazioni, la stessa sede. Esso si manifesta immediatamente dopo l'ingestione degli alimenti; gli ammalati possono avere contemporaneamente la sensazione dell'arresto del bolo alimentare e del dolore.

Sovente anche gli alimenti solidi, poi le bevande, sono rapidamente rigettati a causa dello spasmo provocato dalla loro presenza; da ciò un vero stato d'inanizione.

Le ematemesi sono egualmente frequenti; il sangue è espulso solo o mescolato colle sostanze alimentari; è rosso se il vomito avviene immediatamente; brunastro o nerastro, in grumi, se il sangue è penetrato nello stomaco e vi ha soggiornato.

Può avvenire la perforazione; allora, e ciò si capisce, dati i rapporti anatomici, l'apertura si fa nelle pleure, nel pericardio, nel mediastino.

Guarita la lesione, l'ammalato è esposto ad un grave pericolo, il restringimento dell'esofago con tutte le sue conseguenze.

Prognosi. — L'ulcera dello stomaco è sempre una lesione grave la quale, indipendentemente dalle sofferenze prolungate che produce, può mettere la vita in pericolo in diversi modi, ma soprattutto per il fatto delle emorragie e della perforazione.

L'ulcera sembra guarire molto più facilmente nei giovani che in coloro che hanno raggiunto la quarantina, se si deve credere a Brinton. Tuttavia, nelle donne giovani, si osserva talora una forma ad evoluzione rapida, che conduce sovente alla perforazione.

L'ulcera semplice ha una grande tendenza alla recidiva. Può in questo modo durare per anni, rendendo triste la vita dell'ammalato e lasciandolo colla minaccia perpetua d'un accidente grave.

Il restringimento cicatriziale devesi soprattutto temere nell'ulcera dell'esofago e del duodeno.

L'ulcera semplice del duodeno è stata fino a questi ultimi tempi considerata come molto più grave che l'ulcera dello stomaco. Questo dipende dal fatto che la scoperta dell'ulcera duodenale è stata, in un gran numero di casi, un semplice reperto anatomo-patologico. Se la si cercasse più spesso e più metodicamente, la si troverebbe senza dubbio più sovente, dice Bucquoy, e ci si convincerebbe che la guarigione è più frequente di quello che si sia creduto fin'ora.

L'inanizione sarebbe, secondo Brinton, il pericolo principale dell'ulcera stomacale: è ad essa forse che bisogna attribuire la frequenza della tubercolosi, la quale, una volta su cinque all'incirca, mette fine alla malattia.

Diagnosi. — La diagnosi dell'ulcera rotonda può essere molto facile o difficilissima. È molto facile quando si riscontrano riuniti i segni cardinali: il

(1) E. Berrez, Thèse de Paris e *Gazette des hôpitaux*, 1887. — Debove, *Société médic. des hôpitaux*, 12 agosto 1887.

dolore puntorio, i vomiti di sangue rosso, l'anemia negli ammalati giovani. Le cose stanno diversamente quando si è ridotti a giudicare soltanto da qualcuno di questi fenomeni.

Può accadere che una dispepsia in apparenza benigna si riveli tutto ad un tratto come una dispepsia sintomatica dell'ulcera semplice per qualche grave manifestazione: una emorragia abbondante, una peritonite da perforazione.

In tesi generale, la comparsa d'una *emorragia* nel corso d'una dispepsia dolorosa, specialmente nei giovani, al di sotto di 30 o 35 anni, più specialmente ancora nelle giovani clorotiche, indica quasi sicuramente l'esistenza d'un'ulcera semplice. È in queste soprattutto che devesi diffidare delle gastralgie ostinate, come dice così giustamente Peter. Bisogna sempre temere che esse non celino un fatto più grave (ne revêtent " la robe sanglante „), e che il vomito di sangue non venga a mostrare che trattasi non d'una semplice dispepsia dolorosa, ma di un'ulcera semplice con tutte le sue minaccie. Delle ematemesi abbondanti, ripetute, sufficienti a produrre la morte, si possono osservare nella cirrosi atrofica, all'inizio, prima dell'ascite. È difficile allora evitare l'errore diagnostico, e si è naturalmente condotti a pensare che si tratta di un'ulcera semplice dello stomaco (Debove e Courtois-Suffit).

La dispepsia nervo-motrice, specialmente nelle clorotiche e negli anemici, la dispesia dolorosa delle persone affette da ipercloridria, non si differenziano guari dall'ulcera semplice che per la mancanza del dolore rodente, della sensazione intensa di ferita, del dolore puntorio, e dell'ematemesi rossa in massa, o nera e frazionata.

Nell'ulcera rotonda il dolore provocato dalla pressione al cavo epigastrico è più intenso che nelle dispepsie dolorose; l'irradiazione al dorso è più marcata e più circoscritta.

Negli isterici in particolare si possono incontrare delle difficoltà di diagnosi quasi insormontabili. Ci si baserà più ancora sulle stimmate dell'isterismo che sui fenomeni gastrici. Bisogna sapere tuttavia che qualchevolta si vedono i fenomeni isterici abituali passare in seconda linea, quando si accentua l'isterismo viscerale. Nelle isteriche, i vomiti hanno sovente una frequenza eccessiva; e quand'anche esse vomitino sangue, conservano un certo grado di benessere e di grassezza, una gaiezza e civetteria che non si riscontrano nelle giovani clorotiche o nelle anemiche. In esse, si può trovare il punto doloroso dorsale (Bernheim). Le ricerche fatte in questo senso basterebbero per suggestionarle: il medico, inconsciamente, coi suoi esami e colle sue domande, insegna loro la parte.

In tutto questo non vi sono che delle sfumature.

Sono ancora delle sfumature che separano l'ulcera semplice dalla gastrite ulcerosa. Questa si riconoscerà più facilmente nei bevitori: le nozioni degli eccessi nel bere, i fenomeni d'alcoolismo, le mucosità del mattino, i vomiti mucosi, la sensibilità di tutta la regione gastrica, appartengono ad essa. Sul terreno della gastrite generalizzata, si può stabilire l'ulcera; la gastrite è allora giunta fino all'ulcera rotonda.

Le crisi gastriche della tabe si accompagnano qualchevolta, ma raramente, con vomiti sanguigni (Charcot). Esse compaiono ad intervalli di tempo più o meno lontani, e sopravvengono bruscamente; negli intervalli non esistono fenomeni di dispepsia. Se si pensa in queste condizioni a ricercare i segni dell'affezione nervosa, di cui esse non sono che la manifestazione (atassia, sclerosi in placche, ecc.), li si riscontrano e la diagnosi diviene facile.

La diagnosi differenziale dell'*ulcera rotonda* e del *cancro dello stomaco* può presentare le più grandi difficoltà.

L'ulcera è più frequente nelle donne, più frequente al di sotto di 30 o 35 anni. Il cancro riscontrasi soprattutto dopo i 40 anni, quasi egualmente negli uomini e nelle donne.

Al cancro appartengono il tumore al cavo epigastrico, la tinta giallo-paglierina con dimagramento pronunciato, il disgusto per gli alimenti ed in particolare il disgusto per la carne; ma ciascuno di questi sintomi può mancare nel cancro, e non può che eccezionalmente riscontrarsi nei casi d'ulcera semplice.

Il vomito abbondante di sangue rosso può osservarsi anche nel cancro, specialmente nei giovani; Debove e Hanot ne hanno recentemente riferiti degli esempi.

Il cancro produce la morte in un tempo relativamente rapido; il malato non sopravvive che qualche mese alla diagnosi confermata; ma in questi ultimi tempi si è parlato di cancri che avevano durato degli anni. Non si trattava forse di cancri succeduti all'ulcera semplice? Ciò è probabile; ma la diagnosi non è per questo più facile (*a*).

L'ipercloridria appartiene piuttosto all'ulcera che al cancro; ma nelle persone affette da ulcera il sondaggio dello stomaco è pericoloso, per modo che non si può consigliare che colla più grande riserva e, d'altra parte, il cancro non è inconciliabile con un succo gastrico ricco in acido cloridrico.

L'assenza d'HCl al contrario parla piuttosto pel cancro; ma con una gastrite estesa e profonda l'HCl non si riscontrerebbe nemmeno nell'ulcera.

Insomma, allo stato attuale, la diagnosi differenziale dell'ulcera e del cancro non si può basare che sopra probabilità. Si può giungere sovente ad una certezza quasi assoluta in presenza di un complesso sintomatico; bisogna confessare tuttavia che manca ancora un segno patognomonico.

Cura. — Cruveilhier ha indicato il regime latteo come il regime curativo per eccellenza dell'ulcera rotonda: tale regime infatti dà eccellenti resultati ed in un buon numero di casi bastò a produrre la guarigione. È logico somministrare al tempo stesso gli alcalini ad alta dose, poichè l'ipercloridria è un sintoma abituale nell'ulcera semplice, l'autodigestione da parte del succo gastrico essendo il fattore più importante nella patogenesi della maggior parte, se non della totalità, delle ulceri gastriche.

Il regime latteo non è senza inconvenienti; si riscontrano degli ammalati che hanno per esso una ripugnanza invincibile, e, d'altra parte, è dispiacevole essere obbligati a fare ingerire delle quantità elevate di latte ad ammalati che presentano sovente già un grado considerevole di dilatazione gastrica. La nutrizione colla polvere di carne molto alcalinizzata, proposta da Debove, ha per iscopo di sopprimere la digestione e per conseguenza l'autodigestione stomacale. La si può combinare col regime latteo, e diminuire così in notevole proporzione la quantità di liquido ingerito.

La lavatura dello stomaco proposta qualchevolta non è senza pericolo, e si è in taluni casi veduto prodursi sotto la sua influenza un'ematemesi pericolosissima, anche mortale.

(*a*) [Io ho visto un caso di cancro dello stomaco sicuramente diagnosticato, anche per la presenza del tumore, più di sei anni prima della morte; l'autopsia ed il reperto microscopico confermarono la diagnosi (S.)].

I dolori, le ematemesi richiedono delle indicazioni particolari.

Coll'emorragia, il più gran pericolo dell'ulcera rotonda, è la perforazione. Per evitarla conviene istituire subito la cura dell'ulcera, ed evitare le azioni meccaniche che possono esserne la causa occasionale: devonsi eliminare gli alimenti grossolani, le bevande gasose capaci di distendere lo stomaco, il meteorismo gastro-intestinale. È necessario dunque combattere la stipsi; è meglio allora impiegare dei clisteri che dei purganti per bocca. Bisogna cercare di immobilizzare il più che è possibile lo stomaco.

Sarebbe certamente indicato di intervenire chirurgicamente in presenza di una perforazione recente. Bisognerebbe allora lavare il peritoneo, sbarazzarlo il più completamente possibile da ogni causa di peritonite. Sarebbe il caso, nello stesso tempo, di risecare la parte malata, e di praticare l'affrontamento dei margini della ferita e la sutura nelle condizioni migliori, perchè la comunicazione fra lo stomaco ed il duodeno non sia interrotta.

Per l'ulcera dell'esofago e del duodeno si hanno le stesse indicazioni.

Quando la cicatrizzazione ha prodotto un restringimento nella sede dell'ulcera, si può, se si tratta dell'esofago, tentare la dilatazione diretta col cateterismo. Non è lo stesso allorchè si tratta del piloro; la laparatomia può allora essere necessaria. Noi ce ne siamo occupati a proposito della dilatazione dello stomaco.

[Se il latte non è tollerato, o solo in iscarse proporzioni, si possono aggiungere delle uova al guscio, o sbattute con zucchero e vino bianco, o con latte, zabaglioni, creme, succo di carne, carne liquida di Rosenthal-Leube, peptone di Kemmerich (sciolto in brodo, non più di 30-50 grammi al giorno), clisteri nutrienti (di uova, di peptoni, di carne e pancreas ben tritate con glicerina, secondo il metodo di Leube), ecc. Ziemssen ha suggerito, e talora si ottengono anche dei buoni risultati con questo metodo, il sale di Carlsbad, del quale si scioglie un cucchiaio pieno in $^1/_2$ litro di acqua a circa 44° C.; la soluzione, così calda, viene bevuta, al mattino, prima della colazione, in tre volte, nello spazio di $^1/_2$-$^3/_4$ d'ora; l'azione del sale di Carlsbad pare qui duplice: neutralizza prima di tutto il succo gastrico acido (come col metodo di Debove), e poi accelera l'evacuazione dello stomaco.

A lenire i dolori servono il riposo a letto, le applicazioni di cataplasmi di Priesnnitz (Leube), e la somministrazione, $^1/_4$ d'ora prima del pasto, di un centigr. di polvere d'oppio con salicilato o sottonitrato di bismuto; come pure il nitrato d'argento, che si dà generalmente in pillole di un centigrammo l'una, non meno di tre al giorno. Contro i dolori gastrici, Gerhardt raccomanda, se non bastano tali rimedii, 3-4 goccie di percloruro di ferro liquido allungato in un bicchiere di acqua; si può pure ricorrere alle iniezioni di morfina.

Contro i vomiti ostinati, se non servono l'oppio o la morfina, si suggeriscono volentieri la tintura di jodio (3-4 goccie in decotto di salep), il creosoto, meglio ancora la cocaina od il mentolo, ecc.

E contro i sintomi da perforazione, oltre al ghiaccio per uso interno, ma specialmente esterno, è da consigliarsi l'uso dell'oppio ad alte dosi; le statistiche parrebbero parlare, almeno per le perforazioni intestinali provenienti dall'esterno, di preferenza in favore di questa medicazione (oppio ad alte dosi e riposo assoluto) che non della laparotomia, anche se questa venga fatta nelle migliori condizioni possibili (S.)].

CAPITOLO VI.

TUMORI DELLO STOMACO (1) [a]

Se si eccettua il cancro, gli altri tumori dello stomaco sono rari; i più interessanti sono i tumori adenomatosi o poliadenomatosi che segnano quasi il limite di transizione fra la gastrite cronica ed il cancro. Si parla anche del lipoma, del sarcoma, del mioma e fibro-mioma, delle cisti dermoidi, del linfoangioma multiloculare, del linfoadenoma. Si noti però che tutte queste neoproduzioni, salvo gli adenomi ed i poliadenomi molto importanti dal punto di vista della patologia generale, non presentano che mediocre interesse. Esse costituiscono per lo più semplici reperti necroscopici.

Lipomi. — Sono rari e possono essere sottomucosi e sottosierosi. I primi si sviluppano nel tessuto sottomucoso, e formano una sporgenza nella cavità gastrica, gli altri al contrario si sviluppano nella cavità peritoneale. Secondo Förster, i polipi della cavità possono presentarsi sotto l'aspetto di piccole creste grosse come grani di canape.

Sarcomi. — In un caso riferito da Virchow, un tumore della piccola curvatura era di natura sarcomatosa. Contemporaneamente si trovò un sarcoma del peritoneo e delle ovaie. Si osservò qualche volta nello stomaco il sarcoma melanotico secondario. Brodowsky descrisse un mio-sarcoma. Il sarcoma genuino ha, secondo Virchow, minor tendenza del cancro ad ulcerarsi. Esso, al contrario dei tumori benigni, invade le varie tonache dello stomaco.

Miomi, fibro-miomi. — Sporgono sia verso la faccia mucosa, sia verso la faccia peritoneale. I miomi interni si osservano di preferenza nelle vicinanze del piloro. Essi possono insinuarsi attraverso al piloro, come osservarono una volta Cornil e Ranvier. I miomi subiscono talora la degenerazione calcarea. Si può trovare al piloro un mioma annulare che è talvolta causa di stenosi e specialmente di stenosi congenita.

Una *cisti dermoide* fu illustrata in una osservazione più volte citata da Ruysch.

Linfoadenomi. — Si possono riscontrare tumori linfomatosi dello stomaco sia nella leucocitemia che nella pseudo-leucemia. Si presentano sotto forma di tumori molli, biancastri, bernoccoluti, che al taglio lasciano scolare un succo lattiginoso. Essi possono ulcerarsi. La loro diagnosi anatomica non può farsi che coll'esame microscopico. Si riscontra un'infiltrazione linfoide interghiandolare, sottomucosa, ed anche un'infiltrazione interfascicolare nei muscoli.

---

(1) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. — Oser, Articolo Magen in *Eulenburg Encyclopædie*. — Orth, *Lehrbuch der pathol. Anatomie.*

(a) Traduzione del Dottor Luigi Sala.

POLIPI DELLO STOMACO, ADENOMA E POLIADENOMA (1).

Le neoformazioni polipose che possono riscontrarsi nello stomaco sono di varia natura: vi si possono trovare villosità polipiformi secondarie a gastrite cronica, fibromi, miomi poliposi. Talvolta il cancro si presenta sotto forma villosa.

Nel capitolo riservato alla gastrite ed al cancro il lettore troverà la descrizione dei polipi che dipendono da tal genere di lesioni. Abbiamo già parlato or ora dei miomi e dei fibro-miomi. Cornil ha studiato un grosso polipo fibroso, lungo 5 centimetri, largo 3, ovoide, mobile, che si era insinuato nell'orificio pilorico e ne aveva prodotto l'obliterazione. Cruveilhier riferisce un caso analogo. Nel caso di Cornil il centro era fibroso, ma la mucosa di rivestimento conteneva ghiandole dilatate e cistiche; quindi tale neoproduzione polipose avea da questo lato attinenze cogli adenomi.

I polipi adenomatosi, detti anche polipi mucosi, sono più frequenti e più interessanti; la loro storia si confonde con quella degli adenomi e dei poliadenomi.

Questi tumori si trovano per lo più all'autopsia mentre, durante la vita, nulla ne avea fatto supporre l'esistenza. Secondo Ménétrier, essi sono in rapporto colla gastrite cronica; secondo Brissaud, ne sono indipendenti. Però, come fa notare Ménétrier, la gastrite cronica non è riconoscibile soltanto dall'aspetto macroscopico, è necessario un esame istologico.

Gli adenomi, inoltre, specialmente i tuberosi, furono il più sovente riscontrati in individui d'età avanzata ed ateromatosi; si potrebbe quindi domandare se per avventura non esista una relazione patogenica fra la lesione vascolare e la lesione mucosa (Ménétrier).

Si può distinguere l'*adenoma tuberoso* ed il *poliadenoma piatto.*

L'adenoma tuberoso è costituito da piccoli tumori rotondi, del volume di una lenticchia, di un pisello, di una nocciuola al più. Sono sessili o peduncolati, di colore grigio, cenerino, bruno o rossastro, poco vascolarizzati, di consistenza molliccia. Essi sono talora in grande numero; se ne possono trovare nello stomaco solo pochi, ma anche 30, 40, 150, 200. In ogni caso assumono un volume uniforme, che non oltrepassano mai; con ciò vogliamo dire che essi si rassomigliano molto in ogni caso considerato particolarmente. Si possono trovare dovunque; sono però più frequenti nella regione pilorica. In alcuni punti della mucosa si riscontrano semplici inspessimenti, che fanno sporgenza come fossero goccie di ceralacca. I tumori protuberanti, poliposi, possono essere riuniti in grappoli; sono mobili sulla mucosa sottostante.

Il *poliadenoma piatto* si presenta sotto aspetti molto varii. Fu osservato da Andral, Cruveilhier, Briquet. Ménétrier e P. Raymond ne presentarono dei casi alla *Société anatomique.* Ménétrier li illustrò bene in una Memoria inserita negli *Archives de Physiologie.*

Nel caso di Andral " la superficie interna dello stomaco era cosparsa da

---

(1) Lancereaux, Traité et atlas d'Anatomie pathologique. — Cornil, *Société anatomique*, 1863 e *Gazette médicale de Paris*, 1864. — Camus Govignon, Des polypes de l'estomac; Thèse de Paris, 1883. — Bruneau, Sur les végétations polypiformes de l'estomac; Thèse de Paris, 1884. — Brissaud, *Arch. de Médecine*, 1885. — P. Raymond, *Société anatomique*, febbraio 1887. — Ménétrier, *Achives de Physiologie*, febbraio e marzo 1888.

numerose lamine o placche, disposte perpendicolarmente all'asse longitudinale dello stomaco, e costituite solo da uno sviluppo anormale della membrana mucosa. Esse potevano essere paragonate abbastanza esattamente alle lamine che, nei ruminanti, caratterizzano quel loro stomaco che prese il nome di foglietto „.

L'aspetto più singolare è quello delle sporgenze confluenti, circonvolute, arrotondate che ricordano le circonvoluzioni cerebrali. Si può trattare di pieghe larghe come il dito, sinuose, separate da solchi, che possono avere una profondità di parecchi centimetri. Queste specie di circonvoluzioni sono costituite dalla riunione di un'infinità di piccole protuberanze rotonde ed oblunghe. Talvolta queste protuberanze sono le une isolate, le altre accollate l'una all'altra e disposte linearmente (1). Vi sono evidentemente delle forme di passaggio fra l'adenoma tuberoso ed il poliadenoma piatto.

Tutte queste produzioni sono di origine ghiandolare. Nell'adenoma tuberoso le ghiandole si allungano, aumentano di volume e forse anche germogliano. Al taglio l'aspetto ricorda i canalicoli contorti della sostanza corticale del rene. I canali dei tubuli contorti che si osservano sul taglio sono pieni di cellule epiteliali, in principio cubiche, di poi poliedriche e polimorfe. Vi si possono riscontrare cellule epiteliali di ogni specie. Le cellule a ciglia vibratili sono le sole non riscontratevi da Brissaud.

Nei poliadenomi piatti, le ghiandole sono estremamente allungate, rettilinee nella loro maggiore parte, sinuose nella loro parte profonda. Nella parte destra si riscontra un rivestimento di cellule cubiche, nel fondo cieco si notano delle cellule più grosse, poliedriche o prismatiche. Il reticolo delle prominenze è fino ad un certo punto costituito da sporgenze cellulo-fibrose, provenienti dalla membrana sottomucosa.

La muscolare sottomucosa è intatta. Essa era stata oltrepassata da produzioni adenomatose in un caso di Ménétrier. Era in tal caso varcato il limite fra il semplice adenoma, tumore benigno, e l'epitelioma?

L'interesse che presentano l'adenoma ed il poliadenoma consiste in ciò che essi sembrano forme di passaggio fra la gastrite cronica ed il cancro. Però non è ancora dimostrato con certezza che essi dipendano sempre dalla gastrite.

Carcinoma del ventricolo.

Frequenza. — Delle diverse localizzazioni del carcinoma una delle più frequenti è quella del ventricolo, seppure non è la più frequente in modo assoluto. Secondo alcuni autori, il primo posto è tenuto dal cancro dell'utero.

Le statistiche dimostrano che su 100.000 abitanti, 25 a 35 in media soccombono ogni anno per questa malattia. Se si confronta la mortalità dovuta al carcinoma del ventricolo colla mortalità generale si trovano da 1 a 2 casi di carcinoma gastrico ogni 100 morti. È chiaro come queste siano cifre relativamente elevate.

Poichè il carcinoma del ventricolo rappresenta quasi la metà della cifra totale dei carcinomi, si vede quale speciale predisposizione presenti questo organo. Tale predisposizione appare più singolare ancora, se si pensa che è quasi sempre il piloro la sede del tumore maligno. Il piloro è nell'organismo il punto più minacciato dalle neoformazioni epiteliali.

Si devono considerare alcune influenze, quali il clima, l'età, il sesso, ecc.

---

(1) Orth, *Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie*, pag. 710; figura.

Clima. — Griesinger non ha visto carcinoma del ventricolo in Egitto; Heizmann non ne ha veduti a Vera-Cruz. Da alcune recenti statistiche, i diversi cantoni della Svizzera presentano notevoli differenze rispetto al carcinoma del ventricolo; frequente al nord (0,71 ogni 1000 abitanti a Zurigo) esso è molto più raro nei cantoni dell'ovest e specialmente del sud (0,21 a Uri, 0,06 nel canton Vallese).

Si vuole che il cancro gastrico sia pure molto frequente nella Foresta Nera. Per ispiegare questa distribuzione è forse necessario considerare l'influenza dei costumi e soprattutto della alimentazione.

Il *sesso* non ha alcuna influenza apparente.

Ereditarietà. — Quale importanza ha l'ereditarietà così sovente portata in causa? — A tale riguardo manchiamo di dati precisi e del resto una statistica di questo genere è molto difficile a farsi. Secondo Hæberlin (1) (138 casi) l'ereditarietà diretta (carcinomi del ventricolo dei genitori, nonni, fratelli e sorelle) si troverebbe una volta all'incirca su 10 o 12 casi. Egli non ha incontrato che 3 volte su 100 circa l'esistenza d'un carcinoma extraventricolare negli ascendenti. Tutte le cifre analoghe si fondano sgraziatamente sopra diagnosi retrospettive e sui dati spesso incerti forniti dagli ammalati.

Influenza morale. — Si diede grande importanza ai dolori ed agli affanni morali; è questa una eziologia molto spesso constatata al principio delle dispepsie nervose.

Età. — Il carcinoma del ventricolo è soprattutto una malattia dell'età avanzata. È assai raro al disotto dei 40 anni. Lo s'incontra quasi colla stessa frequenza da questa età ai 70 anni.

Al disotto dei 30 anni, diventa molto raro. Marc Mathieu (2) nella sua tesi, non ne ha potuto raccogliere che 27 casi. Si citano, a titolo di curiosità, due casi di carcinoma congenito e qualche caso fra i 10 e 20 anni (*a*).

Affezioni gastriche pregresse. — Un buon numero degli ammalati di carcinoma del ventricolo hanno sempre goduto d'una perfetta digestione; il carcinoma solo è la causa delle loro prime sofferenze gastriche. Non sempre però è così, e si sono constatati dei traumatismi pregressi della regione ventricolare, dei fenomeni di dispepsia o di gastrite.

L'influenza del traumatismo è assai dubbia.

Quanto agli ammalati colpiti precedentemente da dispepsia o da gastrite è spesso difficile sapere esattamente ciò che hanno avuto.

La gastrite e il carcinoma sembrano avere rapporti stretti, se non obbligatorii. Si riscontrarono pure assai frequentemente dei sintomi pregressi d'ulcera rotonda: vi fu persino chi asserì che circa 8 volte su 100 l'ulcera semplice aveva preceduto il carcinoma (3).

L'irritazione della mucosa, la proliferazione embrionale, ma soprattutto epiteliale che ne risulta, spiegherebbero la comparsa dell'epitelioma in questi

(1) Haeberlin, *Deutsche Archiv für klin. Med.*, Bd. XLIV, pag. 460.

(2) Du cancer précoce de l'estomac: Thèse de Lyon, 1884.

(*a*) [Come si vede dalla statistica, riferita a pagina seguente, che i tumori maligni dello stomaco in Italia, sono pur troppo frequenti anche sotto i 30 anni (S.)].

(3) Zenker, *Société médicale de Nüremberg*, 1882. — Hauser, *Berl. klin. Woch.*, 1882. — Hugo-Flatow, *Inaug. Dissert. Münich.*, 1887. — J. Pignal, Thèse de Lyon, 1891.

ventricoli già ammalati; sarebbe una degenerazione analoga a quella che si vede qualche volta sulla pelle. Su queste particolarità ritorneremo a proposito dell'anatomia patologica e della patogenesi.

Gli alimenti grossolani, mal masticati dai denti, le bevande irritanti (sidro in Normandia, aceto in Isvizzera) provocherebbero dapprima la gastrite, e il carcinoma si stabilirebbe su questo terreno preparato. Da ciò la frequenza del carcinoma del ventricolo in certe regioni.

[*Statistica dei morti nel Regno d'Italia nell'anno* 1889, *per gastrite, ulcera rotonda e tumori maligni dello stomaco, secondo l'età ed il sesso.*

	Gastrite				Morti per gastrite e cifre proporzionali a 1000 morti dei rispettivi gruppi d'età	**Ulcera rotonda**				**Tumori maligni**			
	Legittimi		Illegittimi			Legittimi		Illegittimi		Legittimi		Illegittimi	
	M.	F.	M.	F.		M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.
Dalla nascita a 30 giorni . .	418	351	56	45	10,1	—	—	—	—	—	—	—	—
Da 1 mese a meno di 1 anno .	812	826	63	57	14,5	—	—	—	—	—	—	—	—
Da 1 anno a meno di 5 anni .	586	647	31	29	8,5	—	—	--	—	—	—	—	—
	Maschi		Femmine			Maschi		Femmine		Maschi		Femmine	
Da 5 anni a meno di 10 anni	58		91		5,1	—		—		—		—	
Da 10 anni a meno di 15 anni	22		30		4,1	—		2		—		—	
Da 15 anni a meno di 20 anni	11		21		2,2	4		9		1		—	
Da 20 anni a meno di 30 anni	35		36		2,5	17		25		14		19	
Da 30 anni a meno di 40 anni	45		51			35		29		53		55	
Da 40 anni a meno di 50 anni	83		84		5,2	70		37		207		172	
Da 50 anni a meno di 60 anni	117		127			83		46		491		314	
Da 60 anni a meno di 80 anni	494		457		6,4	159		100		1,005		740	
Da 80 anni in su	90		101		5,0	12		13		34		37	
D'età ignota.	—		—		—	—		—		—		1	
Totale.	2,921		2,953			380		261		1,805		1,338	
Totale generale . . .	5,874				7,9	641				3,143			

Da questa tavola si vede come in Italia le malattie stomacali tengano un posto discreto fra le cause di morte; accanto alle cifre assolute dei morti di gastrite ponemmo le cifre relative a 1000 morti (dei rispettivi gruppi di età); per quest'ultima malattia appar chiaro come sieno le due età estreme che dànno il maggior contingente; predomina pure qui il sesso femminile.

Vogliamo però considerare in ispecial modo i casi di ulcera rotonda dello stomaco, e quelli dei tumori maligni, che si possono ritenere quasi tutti carcinomi, data l'estrema rarità degli altri tumori maligni dello stomaco.

L'ulcera rotonda, come si vede dalla statistica, è più frequente nell' età dai 60 agli 80 anni, è rara sotto i 15 anni, d'accordo con ciò che dice in proposito il testo; essa si osserva un po' più spesso negli uomini che nelle donne, nella proporzione rispettiva di 1,45 ad 1; è solo nell'età dai 20 ai 30 anni, epoca in cui si nota frequente la clorosi, che il sesso femminile si trova in prevalenza, prevalenza che si constata pure lieve sopra gli 80 anni, mentre i due soli casi d'età inferiore ai 15 anni appartengono pure al sesso femminile.

Per quanto riguarda i tumori maligni dello stomaco, anche qui si vede, d'accordo con quanto è detto nel testo, come sieno rari nell' età giovane, e vadano in seguito crescendo; è dai 60 agli 80 anni che si trovano le cifre più grandi; e generalmente, un po' meno che per l'ulcera rotonda, il sesso maschile prevale sul femminile, nel rapporto di 1,27 ad 1. Se vogliamo paragonare i morti per tumori maligni dello stomaco con le morti per tumori maligni dell'utero e della vagina (nel 1889), si vede che queste raggiungono la cifra di 2,318, inferiore alla cifra rappresentante le morti per tumore maligno dello stomaco; anche facendo astrazione che a queste due sedi (utero e vagina) più frequentemente che allo stomaco si notano altri tumori maligni, appare chiaro come il cancro dello stomaco, anche in Italia, sia la più frequente delle diverse localizzazioni del cancro.

La Sicilia e la Lombardia dànno il maggior contingente di morti per gastrite, il minore l'Umbria e le Marche; per l' ulcera rotonda troviamo le cifre massime nella Lombardia pure, e poi in Piemonte e Toscana, le cifre minime nella Basilicata e nell'Umbria; per i tumori maligni dello stomaco si verificano le cifre massime in Lombardia, in Toscana, nell'Emilia, e poi nel Piemonte e nel Veneto, mentre le cifre più piccole si riscontrano in Basilicata, nella Sardegna, nell'Umbria, ecc. Sono i paesi più ricchi delle regioni nordiche d'Italia, e dove è maggiore il consumo del vino, a quel che pare, che dànno anche il maggior contingente di morti per malattie dello stomaco in generale, ed in particolare per cancro; riguardo alle morti per gastrite devesi notare che le maggiori cifre si hanno nei primi anni di età, quando non si può ancora parlare di alcoolismo, se non forse dei genitori (S.)].

Anatomia patologica.

Il carcinoma del ventricolo si presenta, all'autopsia, con aspetti assai differenti. Non si tratta che di varietà di produzioni maligne derivanti tutte dall'epitelioma, e non di specie anatomiche differenti, come si era proclivi a credere. Ritorneremo più tardi su questo importante punto di patologia generale.

Tenendo conto della sola apparenza macroscopica, si è descritto il carcinoma encefaloide, il scirro, ed il carcinoma colloide.

Il *carcinoma encefaloide* è costituito da tumori bianchi o rosei, arrotondati o irregolari, impiantati sulla mucosa e anche sulle tonache sottostanti colle quali si confondono alla loro periferia. Questi tumori sono più o meno voluminosi, più o meno numerosi. Bene spesso, verso la regione pilorica, esistono una o due masse principali, e altri tumori più piccoli s' incontrano sia nella mucosa, sia, all'esterno, sotto la sierosa. Sono questi dei nodi secondari propagati.

Tali masse non ulcerate sono arrotondate, bitorzolute; frequentemente al piloro parecchie di esse si sono fuse in modo da formare un anello più o meno completo, di vario spessore.

Nel maggior numero dei casi i tumori cancerosi sono ulcerati. L'ulcerazione è più o meno estesa; essa può occupare la maggior parte del ventricolo ed estendersi, per esempio, dal piloro al cardias.

Il fondo dell'ulcerazione è sanguinolento, i margini ne sono sollevati, spesso arrovesciati all'infuori. In tutti i casi si ha sempre l'impressione d'una perdita di sostanza dovuta all'invasione d'un tumore, e questo è un carattere che differenzia il cancro dall'ulcera semplice.

Accade talora che l'ulcerazione interessi principalmente le produzioni situate all'anello pilorico, o in immediata vicinanza di questo. Così si spiega il ritorno tardivo della permeabilità di questo orifizio dopo una obliterazione completa.

Il carcinoma encefaloide presenta delle varietà che bisogna ricordare.

Il *cancro villoso* è costituito da germogli, da fungosità agglomerate le une sulle altre. Queste fungosità sono spesso rosee. Pare che l'ulcerazione non le invada che molto tardi e lentamente. La perdita di sostanza sembra in certa misura compensata dal germogliamento delle vegetazioni cancerose. Queste villosità acquistano talora un volume straordinariamente considerevole. In un caso che abbiamo veduto recentemente si trovavano tre o quattro masse appiattite, ciascuna delle quali era più grande del pugno. Si trattava di masse peduncolate, biancastre, assai friabili, sviluppate esclusivamente a spese della mucosa. Era notevole il fatto della mancanza di corrispondenti nodi cancerosi alle ghiandole linfatiche.

Nel carcinoma *ematode* la ricchezza in vasi del tumore si riconosce da una vera colorazione ematinica. Sovente si incontrano nelle loro masse delle piccole emorragie.

Se si pratica un taglio di queste produzioni neoplastiche, perpendicolarmente alla mucosa, si constata, in vicinanza delle ulcerazioni, una superficie bianca o rosata, sovente assai friabile alla periferia. È facile far gemere, dalla superficie della sezione, un succo canceroso che è tanto più abbondante, tanto più lattiginoso quanto meno resistente è la massa. S'incontrano infatti tutti i gradi intermedii fra la friabilità vera dei tumori fungosi e la durezza del carcinoma scirroso.

Le forme meno consistenti corrispondono all'epitelioma cilindrico, le più compatte al carcinoma ed al scirro. Il scirro non si differenzia dal carcinoma che per una maggiore abbondanza e compattezza del tessuto connettivo.

Sul taglio si scorge che la mucosa, la sottomucosa e le tonache muscolari si inspessiscono per confondersi col tessuto canceroso. È difficile, quasi impossibile, tracciare un limite preciso fra le tonache inspessite e la massa veramente cancerosa. L'istologia dà la spiegazione di questa particolarità.

Il *scirro* risiede quasi esclusivamente al piloro, che spesso viene stretto come in un anello. Qui si tratta di un inspessimento più che d'un tumore. Il piloro può raggiungere uno spessore di parecchi centimetri. Questo inspessimento va diminuendo dalla regione pilorica verso la grande e la piccola curvatura. La consistenza è molto dura. Altre volte si tratta di una specie di cicatrice profonda e retratta. L'ulcerazione non consiste qui in una grande perdita di sostanza, ma in una specie di erosione, più profonda al centro che alla periferia, la quale si continua quasi direttamente colla superficie della mucosa vicina. Il carattere più notevole del scirro è ancora la sua durezza e la sua grandissima resistenza al coltello. Al taglio presenta una superficie biancastra, poco ricca di succo, che dà l'impressione d'una infiltrazione cirrotica delle pareti del ventricolo. La differenziazione dalla gastrite cirrotica è talora impossibile ad occhio nudo, qualche volta anche difficile al microscopio (Vedasi *Gastrite*).

Il cancro *colloide* risulta dalla degenerazione colloide del carcinoma stesso. Questa degenerazione può essere più o meno pronunciata. Essa non può essere visibile che al microscopio. Quando la degenerazione è avanzata, si trovano delle masse giallastre, trasparenti, colloidi in una parola, il cui aspetto e topografia ricordano il carcinoma encefaloide. Noi abbiamo incontrato due volte

un' infiltrazione quasi totale del ventricolo da parte della materia colloide. L'infiltrazione e l'inspessimento presentavano il loro *maximum* verso il piloro. Alla sezione si trovano le diverse tonache dello stomaco considerevolmente inspessite. In questi casi il ventricolo può aver subito una retrazione così notevole da non poter più contenere che qualche cucchiaiata di liquido. Nei due casi di carcinoma colloide, ai quali noi abbiamo accennato poco fa, vi era anche generalizzazione al peritoneo.

La *sede del tumore* canceroso ha una influenza spiccata sulla configurazione del ventricolo, il quale si dilata o si retrae, secondo che è leso il piloro od il cardias. Quando è interessato il cardias, vi ha tendenza quasi sempre alla formazione di una obliterazione o restringimento, che impedisce agli alimenti di penetrare nella cavità ventricolare. Il ventricolo si trova dunque vuoto e contratto. Tuttavia non è questa una legge assoluta e si può, in simili circostanze, trovare il ventricolo, se non dilatato, almeno disteso.

Il contrario accade nel cancro del piloro, nel qual caso si ha ritenzione ed accumulo delle sostanze ingerite e secrete dall'organo stesso. La cavità gastrica è molto dilatata; le pareti assottigliate. Si trovano qualchevolta nel suo interno parecchi litri di un liquido nerastro, nel quale galleggiano dei detriti diversi, liquido simile a quello che costituisce il vomito nero, feccia di caffè.

Talora, ma più raramente, il tumore è situato verso le pareti laterali o la grande curvatura. Esso allora può pel suo peso portarsi verso le regioni declivi dell'addome e trascinare lo stomaco nella stessa direzione.

È al piloro che s'incontra più frequentemente il cancro; vengono in seguito la piccola curvatura e il cardias, e infine le altre regioni del ventricolo. Su 662 casi riferiti da diversi autori, il cancro risiedeva 401 volta al piloro; cioè in proporzione del 66 per 100. Orth (1) ammette che il carcinoma risiede 60 volte su 100 al piloro, 20 su 100 alla piccola curvatura, e 10 volte su 100 alla grande.

La mucosa dello stomaco appare sovente modificata. Essa è grigiastra ed assottigliata nelle parti lontane dai tumori, rossastra ed inspessita in prossimità di essi. Poco conto si deve tenere di questo esame macroscopico. Ad occhio nudo si giudica assai male dello stato sano o patologico di questa membrana, in causa soprattutto delle modificazioni dovute alla putrefazione, alla diluzione ed alla auto-digestione. Si sono avvertite con una certa frequenza delle cicatrici, reliquati di ulcerazioni anteriori al periodo canceroso.

Esternamente s'incontrano assai spesso dei piccoli nodi cancerosi sottostanti alla sierosa, e anche delle vegetazioni, dei reticoli linfatici ripieni di sostanza cancerosa. Sovente s'incontrano delle aderenze cogli organi vicini.

Queste aderenze sono cancerose o semplicemente infiammatorie. Esse si fanno naturalmente soprattutto cogli organi situati immediatamente vicini al tumore principale primitivo. Questa è la causa per la quale, nei casi di cancro del ventricolo, non è raro incontrare, all'autopsia, delle masse voluminose risultanti dall'agglomerazione di diversi organi, dei nodi cancerosi più o meno grossi, e delle false membrane. L'ilo del fegato, la testa del pancreas, il colon trasverso, il grande epiploon, sono spesso riuniti nella massa cancerosa. Da ciò manifestazioni secondarie, che vengono ad aggiungersi a quelle che appartengono propriamente al carcinoma del ventricolo, per esempio l'itterizia.

Tali aderenze, tali agglomerazioni sono difficilmente avvertite dall'esame

---

(1) *Lehrbuch der pathol. Anatomie.*

clinico; è questo uno degli ostacoli più grandi alla resezione del piloro nel carcinoma; si arrischia sempre, fatta la laparotomia, di trovare un ammasso al quale si trovano saldati, in modo inestricabile, e il nodo primitivo e gli organi vicini. Su 300 casi circa, il tumore è stato trovato mobile solo 14 volte dopo la laparotomia (1).

Tali aderenze impediscono le perforazioni; la morte per peritonite acuta succede così molto più raramente che nell'ulcera rotonda. Quello che si incontra più sovente invece sono delle comunicazioni anormali. Così, per es., l'antro prepilorico si apre in un'ansa dell'intestino tenue, ed assai spesso nel colon trasverso, situato immediatamente allo avanti.

La peritonite cancerosa è quasi sempre maggiormente sviluppata nella regione gastrica; ma talora si generalizza. Il grande epiploon è invaso, e trasformato. Dei nodi cancerosi, delle aderenze compaiono in tutta l'estensione della cavità sierosa.

Questa peritonite secondaria può dar luogo alle combinazioni anatomopatologiche e cliniche più disparate. Qualche volta si tratta di masse sparse distanti l'una dall'altra e dure, talora di loggie ripiene di un liquido sieroso o purulento, tal'altra è una vera ascite che richiede la puntura. Queste sono, in una parola, le diverse possibilità della peritonite cancerosa.

Si incontrano molto frequentemente dei ganglii malati in corrispondenza della piccola curvatura e anche più profondamente nello spazio retroperitoneale.

Può darsi anche di vedere una catena ganglionare non interrotta che si continua attraverso agli orifizi del diaframma col mediastino. Noi abbiamo visto in un caso la massa ganglionare cancerosa del mediastino dar luogo a delle crisi dispnoiche come asmatiche, e contribuire così ad eludere la diagnosi.

I linfatici sono talora resi visibili da una vera iniezione cancerosa che mette in rilievo la rete dei loro rami inspessiti e sovente nodosi. Essi formano qualche volta una specie di pizzo biancastro dei più eleganti. Analoga disposizione può riscontrarsi alla superficie del diaframma, della pleura e del polmone (Troisier).

Il canale toracico, esso pure, può essere interessato ed iniettato. Per queste propagazioni linfatiche, si spiegano l'adenopatia cervicale, l'adenopatia inguinale più rara, e la presenza di quei piccoli tumori sottocutanei, che sono tanto importanti per la diagnosi, nei casi di peritonite cancerosa (Millard).

Noi abbiamo enumerato le diverse conseguenze del propagarsi del cancro per la via linfatica. Può altresì esservi propagazione per la via sanguigna, e specialmente per la vena porta.

Degli zaffi cancerosi si formano nelle vene; dei frammenti cancerosi vengono staccati e trascinati dalla corrente sanguigna (2). Questi emboli sono i germi che producono poi dei nodi cancerosi nel fegato. Il cancro del fegato, secondario al cancro del ventricolo, è molto frequente. Talvolta la propagazione diretta avviene per contiguità e allora spesso le vie biliari sono obliterate, e vi ha itterizia cronica. Tal'altra vi ha embolismo per la vena porta e disseminazione secondaria nel fegato. Hanot e Gilbert (3) hanno dimostrato che

---

(1) A. Guinard, Traitement chirurgical du cancer de l'estomac, pag. 89, 1892.

(2) In una nostra preparazione istologica si vedono degli elementi cellulari, probabilmente di natura carcinomatosa, disseminati in gran quantità in mezzo ai globuli rossi nei capillari dilatati. Queste cellule avrebbero costituito dei veri piccoli emboli specifici.

(3) Études sur les maladies du foie, 1888.

questi nodi di origine embolica, si producono nei capillari del lobulo epatico e non direttamente a spese delle cellule epatiche, come nel cancro primitivo del fegato. Il cancro secondario del fegato presenta talvolta un volume considerevole, spesso assume un volume sproporzionato in confronto del carcinoma primitivo dal quale deriva. Si incontrano dei grandi nodi cancerosi sparsi qua e là nella sostanza epatica.

Altri organi possono pure essere invasi per via embolica, quali il cuore e polmoni; ma ciò accade di rado.

Accenneremo qui di passaggio alle lesioni a distanza non cancerose, che possono prodursi. Esse sono specialmente l'ulcerazione e l'assorbimento di batterii patogeni alla sua superficie o nei tessuti in via di distruzione. Si tratta principalmente di fenomeni pioemici. Del resto possono prodursi anche degli ascessi in corrispondenza del cancro stesso od immediatamente nelle sue vicinanze; fu constatata in queste condizioni l'endocardite ulcerosa.

Studio istologico. — L'epitelioma è il tipo più semplice, istologicamente parlando, del carcinoma del ventricolo; si può anzi dire che tutti gli altri tipi derivano da questo, o ne presentano delle modificazioni più o meno accentuate. Dall'epitelioma cilindrico, per leggiere gradazioni insensibili, si passa all'epitelioma atipico o carcinoma ed al scirro. La degenerazione colloide è un fatto secondario.

Epitelioma cilindrico. — Esso costituisce una buona parte dei tumori cancerosi del ventricolo. In sezioni microscopiche si trovano delle cavità irregolari tappezzate di epitelio cilindrico. Il rivestimento epiteliale è spesso staccato in parte dalla parete, sovente pure è in parte desquamato. Alla periferia del tumore, gli spazii tappezzati dall'epitelio cilindrico sono meno considerevoli. In sezioni essi dànno l'idea di ghiandole ipertrofiche, di adenomi o poliadenomi incontrati nella sezione, ora in una direzione ora in un'altra. In queste parti il rivestimento epiteliale è ancora ben manifesto. Sulle parti più vecchie spesso non si trova più che un accumulo di cellule sformate e difficili a distinguersi. Lo stroma è delicato; i setti situati fra le loggie epiteliomatose ricordano quelli che separano le ghiandole una dall'altra.

La muscolare sottomucosa è interrotta ai limiti del tumore. Degli zaffi più o meno compatti di elementi embrionali infiltrano il tessuto sottomucoso, e s'insinuano anche più lontano nello spessore degli strati muscolari, tra i fasci delle fibre. Qua e là s'incontrano piccole cavità rivestite d'un epitelio cilindrico più o meno alto.

È raro incontrare nel ventricolo l'epitelioma cilindrico in tutta la purezza del suo tipo, come lo si vede per es. nell'intestino. Spesso alcune loggie sono riempite da un accumulo di elementi epiteliali più o meno arrotondati, irregolari. È un insensibile passaggio all'epitelioma metatipico e atipico, e per conseguenza al carcinoma.

Secondo Lancereaux, l'epitelioma cilindrico risulta dalla proliferazione dei canali escretori delle ghiandole gastriche, che sono rivestite di un epitelio cilindrico. Il carcinoma alveolare proviene dai fondi ciechi glandolari (1).

Carcinoma. — Lo si potrebbe anche chiamare epitelioma atipico. Lo stroma è più ricco, costituito da maglie fibrose infiltrate di elementi embrio-

(1) P. Raymond, *Revue de Médecine*, pag. 856, 1889.

nari più o meno abbondanti. Negli spazi così limitati, si incontrano degli ammassi di cellule irregolari, arrotondate o irregolarmente poliedriche, riunite senz'ordine. I loro nuclei voluminosi e granulosi si colorano vivamente col picro-carmino. Qui pure vi ha rottura della muscolare sottomucosa ed invasione degli strati sottostanti.

Ai confini del tumore, nelle parti ancora giovani, s'incontrano assai spesso delle disposizioni che ricordano l'origine glandolare del carcinoma. Si vedono degli spazi arrotondati, che rinchiudono delle cellule in via di proliferazione e di desquamazione. Quelle che sono aderenti alla parete hanno una base molto larga, un nucleo assai evidente e terminano a piramide tronca; quelle al centro invece sono irregolari, pel fatto della loro mutua compressione. Talora si può seguire passo passo la trasformazione progressiva d'un epitelioma tubulare, ghiandolare, in epitelioma alveolare atipico. Dapprincipio si formano come delle budella simili a ghiandole dilatate, poi degli spazi più grandi e più irregolari. Le cellule perdono nello stesso tempo i loro caratteri e diventano simili alle grandi cellule carcinomatose.

I vasi sono più o meno evidenti. Essi sono assai sviluppati nelle forme cosidette ematodi.

Il *scirro* differisce dal carcinoma per la ricchezza del suo stroma, che è costituito da setti fibrosi molto densi, e talora d'aspetto realmente cirrotico. Negli spazi limitati da questi fasci, si trovano dei nidi di cellule carcinomatose. Può accadere che lo stroma si sviluppi tanto da nascondere gli elementi cellulari ed allora occorrono pazienti e minute ricerche e numerosi tagli istologici per poter distinguere il scirro dalla semplice sclerosi, il carcinoma scirroso della gastrite ipertrofica semplice.

Il cancro colloide è una derivazione del carcinoma. In esso le cellule sono invase da una sostanza giallastra trasparente. Ben presto diventano poco distinte e si ha l'aspetto di masse colloidi, chiuse nelle maglie d'uno stroma più o meno lasso.

Epitelioma pavimentoso e cancro secondario. — L'epitelioma pavimentoso è rarissimo; esso è sempre il risultato d'una propagazione o d'una inoculazione, d'un innesto a distanza. L'epitelioma della parte inferiore dell'esofago, rivestita d'epitelio pavimentoso, può propagarsi pel cardias. Si è veduto parecchie volte svilupparsi nel ventricolo un epitelioma pavimentoso secondario in seguito ad un epitelioma della lingua o delle labbra. È questo un caso di innesto canceroso tanto più interessante, inquantochè l'innesto si fa in una mucosa rivestita di epitelio cilindrico.

I nodi secondarii dei ganglii, del fegato, del peritoneo, ecc. ecc., riproducono la struttura del nodo primitivo. Nei casi dubbi, dal punto di vista della diagnosi istologica, si raccomandava pure di cercare nei ganglii la vera struttura del tumore. Noi abbiamo veduto, in un caso, il tumore gastrico costituito da un epitelioma tubulare, quando nei ganglii del mediastino si trovavano dei focolai di cellule irregolari, carcinomatose. In un altro caso al contrario, un tumore principale, in via d'ulcerazione, presentava la struttura del carcinoma, mentre che dei piccoli tumori secondari, situati a qualche distanza, sotto la mucosa intatta, erano formati da epitelioma tubulato. La spiegazione di questo fatto paradossale ci sembra assai facile a darsi. I germi cancerosi, portati a distanza nel tessuto cellulare sottomucoso, avevano il loro punto di partenza, non già al centro del tumore, cioè nelle parti di esso già

pervenute allo stato di epitelioma atipico, di carcinoma, ma alla periferia, in punti dove le lesioni erano ancora allo stato poliadenomatoso.

Origine del carcinoma del ventricolo. — Sono gli elementi del tessuto connettivo o le cellule epiteliali della mucosa che, per la loro proliferazione, dànno origine al cancro? Si tratta di germi deposti nell'età fetale, delle cellule in più che rivelano tardivamente la loro esistenza? La proliferazione cellulare è essa provocata da una irritazione comune, o da una irritazione microbica speciale?

Ecco accennate le diverse teorie della genesi istologica del carcinoma.

Lasciamo da parte la questione assai oscura della sua origine microbica; sia o non sia parassitaria, sembra esserci una *irritazione* che spinge le cellule alla proliferazione e alla propagazione. Noi ci domanderemo soltanto: qual'è la natura di queste cellule, sono esse epiteliali o connettive?

Quanto all'epitelioma non c'è dubbio, ma non è altrettanto riguardo al carcinoma.

Per Virchow, Cornil e Ranvier, il carcinoma è d'origine connettiva. Nel ventricolo esso prenderebbe origine nella tonaca cellulare sottomucosa (Cornil e Ranvier).

Da qualche anno la teoria dell'origine epiteliale del carcinoma ha fatto grandi progressi. Sostenuta altra volta da Robin, più recentemente da Waldeyer, Lancereaux, Brault, essa è ora adottata dalla grande maggioranza degli anatomo-patologi. Essa è nello stesso tempo assai logica e molto attraente.

Non v'è alcun limite fra l'epitelioma e il carcinoma; si trovano, al contrario, molti punti di passaggio fra l'uno e l'altro, i quali punti di passaggio possono essere osservati nello stesso tumore.

Dapprima sono delle ghiandole semplicemente allungate, qualche volta dilatate, con dei fondi ciechi ghiandolari ripieni di cellule accumulate le une contro le altre, già irregolari, di tutte le forme. In seguito queste cavità si dilatano ancora, esse sembran tenere tutte le direzioni; spesso non sono più a mo' di budella ma delle vere loggie, degli spazi irregolari, rivestiti di cellule cubiche piramidali; più tardi ancora le cellule diventano irregolari, atipiche, carcinomatose, e ogni traccia di parete ghiandolare è scomparsa. Non vi sono più cellule cilindriche o cubiche disposte a mo' di rivestimento, ma degli ammassi di cellule multiformi, irregolari nell'aspetto e nel volume, a grosso nucleo. Sono vere cellule carcinomatose. Lo stroma si sviluppa parallelamente; nel scirro esso è molto robuto e denso; le cellule d'origine epiteliale sono al contrario assai più rare.

Abbiamo detto come, secondo M. Lancereaux, gli stessi tubi ghiandolari possono originare l'epitelioma cilindrico, o il carcinoma, secondo che il punto di partenza del germoglio ha luogo in corrispondenza del collo, del canale escretore della ghiandola, dove le cellule sono cilindriche o del fondo cieco, dove sono poliedriche.

Il *poliadenoma* è costituito da un aumento di volume e da una proliferazione delle ghiandole; ne risulta un inspessimento della mucosa più o meno considerevole. La muscolare sottomucosa non è rotta. Sembra questa la differenza essenziale fra il poliadenoma e l'epitelioma. E questo un limite sempre rispettato? Secondo Ménétrier, vi sarebbe un passaggio possibile dall'adenoma al tumore maligno, e fin da questo momento si constaterebbe l'invasione dello strato cellulare sottomucoso.

La *gastrite* è frequente nel carcinoma del ventricolo, sia che questa esista

precedentemente al cancro o gli sia consecutiva. Ad ogni modo s'incontrano in certi punti dei focolai veramente poliadenomatosi, e, di tanto in tanto, qua e là, dei piccoli centri con principio di carcinoma.

Lo studio del poliadenoma, quello della gastrite concomitante al cancro, procurano dunque serii argomenti in favore dell'origine epiteliale del carcinoma gastrico.

In questi ultimi tempi si è insistito sullo sviluppo dell'epitelioma in corrispondenza delle cicatrici d'ulcerazione e particolarmente d'ulcera rotonda. Clinicamente i fenomeni del carcinoma succedono a quelli dell'ulcera. Non è questa la dimostrazione che l'*irritazione* ha una parte nella proliferazione anormale delle cellule ghiandolari, le quali assumono i caratteri invadenti delle cellule cancerose? Che avvi in questo di strano? Non vediamo noi svilupparsi l'epitelioma alle labbra, in punti frequentemente irritati, a spese del lupus e dell'eczema? Sarebbe semplicemente la stessa cosa pel ventricolo; la gastrite e l'ulcera, senza essere delle condizioni indispensabili, predisporrebbero al carcinoma.

Noi non abbiamo fatto cenno della teoria dei germi inclusi di Cohnheim. Si potrebbe infatti domandare, per quale ragione delle cellule di origine fetale aspetterebbero fino a 55 o 60 anni per rivelare la loro presenza, dando origine ad una produzione maligna.

Sintomi.

Nulla di più variabile della sintomatologia del cancro dello stomaco: a seconda dei casi, la diagnosi di questa malattia è o molto facile o molto difficile. È facilissima quando si trovano riuniti assieme tutti i sintomi cardinali; difficilissima allorchè ci incontriamo in presenza delle forme spurie. Il cancro esiste ma non vien riconosciuto. D'altra parte in questi casi si può credere che esso non esista; oppure si è condotti a considerare come cancerose certe affezioni del ventricolo che in realtà non lo sono. Anche in questi ultimi anni si cercò di trovare dei punti di repere, dei segni patognomonici. Queste ricerche, che esporremo in seguito, ci hanno portato ad una miglior conoscenza del processo morboso; ma non tutti i punti oscuri furono chiariti, ed oggi ancora ci possiamo trovare in un grave imbarazzo per riconoscere il cancro dello stomaco e distinguerlo da ciò che giustamente si è chiamato il falso cancro.

Nelle forme solite, quelle che in certo modo si considerano come forme medie, ecco quanto si osserva. Una persona, uomo o donna, dell'età dai quaranta ai sessant'anni, accusa una dispepsia progressiva. Il piu spesso avvi anche avversione al cibo, ma quest'anoressia è elettiva. L'avversione è molto più spiccata per certe sostanze; generalmente la massima avversione si ha per la carne. Talora vi hanno o sopravvengono dolori alla regione epigastrica; essi sono più o meno intensi, sordi o lancinanti, e presentano spesso delle irradiazioni verso le parti vicine.

L'ammalato ha vomito, ma in modo molto variabile, frequentemente o di rado, in piccola quantità od abbondantemente. Dapprincipio molto spesso compaiono vomiti mucosi; ma, ciò che avvi di più caratteristico, sono i vomiti neri che furono paragonati a fuliggine stemprata, a feccia di caffè, ecc. Si tratta qui di un'ematemesi. Il sangue ha subìto un grado più o meno avanzato di digestione gastrica. Molto più raramente, in via eccezionale, il sangue è rutilante come nell'ulcera rotonda.

Lo stato generale tende a diventare cattivo; il dimagrimento e l'anemia fanno dei progressi che nulla vale ad arrestare seriamente. Il malato perde molto del suo peso e delle sue forze, e si scoraggia; la tinta della sua pelle diventa d'un color giallo-pallido, assai caratteristico; i lineamenti sono dimagrati oppure il viso appar tumido. Non è raro che sopravvenga l'edema delle estremità inferiori, ed anche l'edema doloroso della *phlegmasia alba dolens.*

Se si passa all'esame obbiettivo dell'ammalato generalmente si constata che il ventre è retratto; esso tuttavia può essere aumentato di volume per timpanismo, per generalizzazione peritoneale, o per ascite. Nel massimo numero dei casi si può palpare al cavo dell'epigastrio un tumore più o meno superficiale, più o meno voluminoso, lobulato o non, appiattito o globoso, la cui palpazione e delimitazione riesce più o meno facile. Talora, alla regione sottoclavicolare, soprattutto dal lato sinistro, si trovano dei ganglii induriti; è l'adenopatia similare a distanza. La stessa cosa, ma più raramente, può incontrarsi alla piegatura dell'inguine.

Molto spesso si accompagna cancro secondario del fegato, ed anche itterizia, se le vie biliari sono comprese in una propagazione neoplastica ed obliterate. Puossi però anche avere semplicemente un aumento considerevole del volume del fegato senza traccia d'itterizia.

L'esame del contenuto del ventricolo, la ricerca degli acidi e del modo col quale si compie la digestione, presentano un grande interesse. Il contenuto stomacale, quando vi ha dilatazione, è costituito da un liquido per lo più grigiastro, nel quale si riscontrano dei detriti alimentari accumulati talora da parecchi giorni, e del muco.

Se si fanno ricerche metodiche sulla natura e sulle qualità del succo gastrico, durante il periodo della digestione, dopo un pasto di prova, si constata, nel massimo numero dei casi, la mancanza dell'HCl. Vi ha poco o punto di peptone. La digestione artificiale si fa male; spesso essa si compie molto meglio quando si aggiunge una notevole quantità di HCl. Vi ha dunque ancora della pepsina, come non manca neppure il presame. Più tardi scompaiono e pepsina e presame. Il valore digestivo del succo gastrico discende dunque a zero. La quantità di cloro in combinazione organica si abbassa notevolmente.

Se si esaminano le urine, facendo il dosaggio dell'urea, si vede che questa è generalmente molto diminuita: la qual diminuzione è costante nelle fasi avanzate del carcinoma dello stomaco.

La cachessia continua il suo cammino senza soste di lunga durata; talora essa è il solo fenomeno, tutto il resto manca. Nel capitolo " diagnosi „ converrà insistere specificatamente su queste particolarità e su queste difficoltà cliniche. E bene tuttavia saper subito fin d'ora che non bisogna credere di trovar riuniti e coordinati gli elementi sintomatici che noi passeremo ora in rivista, analizzandoli un po' più da vicino.

Sintomi funzionali. — *Anoressia* — *Fenomeni subbiettivi di dispepsia.* — Gli individui affetti da cancro dello stomaco non di rado hanno avuta una digestione in apparenza perfetta sino al momento in cui apparvero in essi i fenomeni del cancro. La cosa non è molto rara, ed è un punto sul quale insisteva Lasègue. Ma non sempre è così. Talora da molto tempo, da parecchi anni, si faceva sentire, dopo i pasti, un senso di pesantezza al ventricolo, l'addome era gonfio, ed erano frequenti i rutti gasosi od acidi. Lo stomaco era delicato, suscettibile, capriccioso. Date queste condizioni riesce molto difficile poter determinare l'epoca, in cui è incominciata la neoplasia.

Altre volte ancora non si tratta più di dispepsia con predominanza dei fenomeni nervomotori, come nei casi precedenti; si tratta invece di dolori diffusi, vi hanno pituite, vomiti mucosi, vischiosi, fenomeni in una parola di gastrite. Talvolta ancora il carcinoma succede all'ulcera rotonda.

L'*anoressia* è uno degli elementi più importanti della dispepsia dei cancerosi. Non di rado avvi avversione per ogni specie di cibo, una ripugnanza che riguarda indistintamente tutti gli alimenti. La sola idea di mangiare diventa intollerabile al malato. Molto spesso l'anoressia è elettiva; essa riguarda solo questa o quest'altra sostanza, il vino per esempio. Si racconta di un malato che aveva preso in orrore il tabacco. Nel massimo numero dei casi, ciò che è più notevole è l'avversione alla carne. E questo un segno al quale con ragione si è dato un vero significato, quantunque non sia patognomonico, poichè lo si può riscontrare in altri stati morbosi: nella tubercolosi, nel saturnismo, nell'alcoolismo, nella nefrite. Non è improbabile che esso in certa misura sia in rapporto colla soppressione dell'HCl nel succo gastrico. Si sa infatti che, per contro, gli ipercloridrici hanno molto spesso una preferenza marcata per gli alimenti azotati.

Può darsi che, fra gli individui affetti da cancro dello stomaco, coloro che conservano un succo gastrico attivo ed anche ricco in HCl, non presentino precisamente alcuna avversione per una sostanza che essi possono digerire perfettamente. L'attenzione dev'essere richiamata su questa coincidenza possibile. In un caso noi vedemmo l'appetito totalmente conservato in un malato, che aveva una digestione gastrica molto diminuita, quasi nulla.

Ad ogni modo si possono citare un certo numero di osservazioni, nelle quali mancava l'anoressia. Questi fatti, per quanto eccezionali, non sono meno interessanti; essi sarebbero più frequenti negli individui giovani. Marco Mathieu infatti, nel suo studio sul cancro precoce, riscontrò quattro casi simili (1). In uno di essi, l'ammalato, un soldato, era tormentato da un appetito insaziabile che aveva fatto pensare al verme solitario.

Dolore (2). — Esso esiste 92 volte su 100 (Brinton). Sopra 42 casi esaminati da Lebert, il dolore fu notato 37 volte. Secondo Brinton, nel massimo numero dei casi tale dolore sarebbe lancinante. È questo un carattere molto meno costante di quello che abbiano creduto Grisolle e Guéneau de Mussy.

Del resto i caratteri delle sofferenze sono variabilissimi; talora si tratta di un senso di peso, di oppressione, di stringimento o di gonfiezza, in molto più intimo rapporto colla dispepsia che colla presenza del tumore. Tal' altra invece è un dolore sordo o rosicchiante; in altri casi ancora è lancinante. Si verificano esacerbazioni e remissioni; ma queste ultime non sono mai complete: rimane sempre una sensazione dolorosa al cavo epigastrico.

L'esagerazione del dolore per l'ingestione del cibo, per la compressione, l'addolentamento dorsale si verificherebbe allorchè esiste un'ulcerazione della mucosa.

La scomparsa dei fenomeni dolorosi dopo che si è messo in comunicazione lo stomaco col duodeno, girando l'ostacolo pilorico, dimostra all'evidenza la parte che prende il contatto da parte del succo gastrico nella produzione di essi (3).

Spesso il dolore s'irradia più o meno lontano, verso l'ipocondrio, lo sterno,

---

(1) M. Mathieux, Le cancer précoce de l'estomac; Thèse de Lyon, 1884.
(2) Gaillardon, De la douleur dans le cancer de l'estomac; Thèse de Paris, 1879.
(3) A. Guinard, loc. citato.

la spalla, il torace. Si volle anche stabilire una certa relazione fra la sede del tumore e la irradiazione a distanza del dolore. Così, per es., con un cancro alla piccola curvatura il dolore si osserverebbe nella regione interscapolare, col cancro del piloro all'ipocondrio destro, e col cancro della grande curvatura all'ipocondrio sinistro. Le alterazioni della faccia posteriore si manifesterebbero con un dolore avente la sua sede fra la regione dorsale media e la parte inferiore della regione lombare.

Talora, quando sono interessati gli orifizi, l'ammalato prova una sensazione molto ben localizzata di arresto di materiali in corrispondenza di essi; si può dire, del resto, che il carcinoma degli orifizi dà luogo molto più facilmente a dolori che non il cancro delle stesse pareti del ventricolo. E perciò i casi di cancro latente sono molto più frequentemente casi di cancro della grande curvatura, delle faccie, del fondo dello stomaco, che non casi di cancro degli orifizi, e particolarmente del piloro.

In una parola, il dolore è nello stesso tempo un fenomeno frequente, ma molto variabile ed infido; sopra di esso non si possono fondare che criterii diagnostici molto fragili.

Vomiti, Ematemesi. — Nel cancro dello stomaco è ben raro che manchino i vomiti. Essi possono essere di materie alimentari o di materie non alimentari; possono comparir presto od essere tardivi.

I vomiti alimentari sono costituiti da certe specie di mucosità, che compajono al mattino o nel corso della giornata. A differenza di ciò che si osserva nel catarro degli alcoolisti, le *acque del cancro* sono vomitate facilmente, senza alcuno sforzo doloroso.

I vomiti alimentari sopravvengono rapidamente, oppure molto tempo dopo l'ingestione dei cibi. Questo più che tutto dipende dalla localizzazione del neoplasma. Nei casi di cancro del cardias, il vomito delle materie alimentari è quasi immediato. Queste materie non sono punto modificate dalla digestione; talora, ma solo nei casi in cui esiste semplicemente una saccoccia, una dilatazione esofagea soprastante al punto ristretto, subiscono un certo grado di rammollimento, di macerazione, di falsa digestione.

I vomiti sono tardivi ed abbondanti nei casi di cancro e restringimento del piloro. Questo porta con sè dilatazione del ventricolo. L'ectasia viene indicata sia dall'abbondanza stragrande delle materie vomitate, sia dai dati fornitici dalla percussione e dalla succussione. Gli alimenti possono soggiornare nello stomaco per parecchi giorni; essi allora diventano più o meno facilmente riconoscibili.

Jaccoud (1) distingue, all'infuori dei vomiti di sangue, per lo più neri, eccezionalmente rossi, dei vomiti da indigestione, dei vomiti da irritazione o catarro gastrico, e dei vomiti dovuti ad un ostacolo meccanico. Questi sono quelli che s'incontrano in un periodo avanzato, principalmente quando il restringimento pilorico e la consecutiva stasi soprastante di alimenti e di liquidi, hanno raggiunto un alto grado. Questi vomiti, conseguenza dell'obliterazione, conducono ad un vero stato di inanizione; l'esito fatale viene in tal modo precipitato.

Secondo Brinton, la frequenza dei vomiti va crescendo, a seconda della sede del carcinoma, seguendo quest'ordine: parete posteriore, tutto quanto lo stomaco, parte media, piccola curvatura, grande curvatura, cardias, piloro. La grande curvatura trovasi così posta immediatamente prima del cardias e

(1) *Semaine médicale*, 1887.

del piloro; bisogna dunque conchiudere che le cause meccaniche non sono sole a produrre il vomito, e che è necessario far intervenire altri elementi, particolarmente l'irritazione della mucosa e delle estremità nervose.

L'*ematemesi* del carcinoma gastrico si presenta spesso sotto forma di vomiti neri che ricordano per l'aspetto la feccia di caffè o la caligine stemprata. Questo aspetto è dovuto a che l'emorragia qui si fa ripetutamente, ma scarsa; il sangue si accumula lentamente nella cavità stomacale e quivi è sottoposto all'azione digerente del liquido del ventricolo. Si capisce come, per la stessa ragione, le melene, in queste condizioni, siano rare.

L'emorragia può tuttavia essere abbondante e sopravvenire improvvisamente come quella dell'ulcera rotonda; il sangue allora può esser rosso, rutilante. Può anche accadere che avvenga la morte per la notevole quantità di sangue perduto (Hanot, Habershon). Il sangue puro non si riscontra che nel sesto dei casi all'incirca (Brinton).

I vomiti neri però non sono esclusivi al carcinoma dello stomaco: si riscontrarono nell'ulcera rotonda, nella gastrite ulcerosa, nella dilatazione dello stomaco (Bouchard). Recentemente Charcot li ha segnalati nelle crisi tabetiche (1), Hanot e Gombault li videro comparire durante il corso della gastrite cirrotica, della sclerosi sottomucosa ipertrofica. Furono inoltre riscontrati nel cancro del fegato senza cancro dello stomaco (Josias e Derignac) (2).

I vomiti neri non costituiscono adunque un segno patognomonico del carcinoma del ventricolo.

Disturbi intestinali. — Negli affetti da cancro dello stomaco la costipazione è frequente; essa si spiega facilmente colla diminuzione dell'alimentazione, l'abbondanza dei vomiti, il regime latteo. Secondo Trousseau e Brinton, la diarrea comparirebbe soprattutto quando si è fatta l'ulcerazione; Leube, per contro, asserisce che a questo proposito non vi ha regola. Tripier, di Lione, ha fatto uno speciale studio sulla diarrea, nei casi di cancro dello stomaco (3), il quale studio si basa sopra 28 osservazioni seguite da autopsia. La diarrea venne riscontrata in più che nella metà dei casi, ma principalmente negli ultimi mesi di vita. Spesso essa si alterna colla costipazione. La diarrea sarebbe dovuta a che lo stomaco versa nell'intestino dei materiali insufficientemente elaborati, e questo di preferenza avviene quando esiste una incontinenza del piloro. L'esistenza della diarrea può causare un errore di diagnosi; può far pensare alla tubercolosi, all'anemia perniciosa, alla nefrite interstiziale con fenomeni di uremia intestinale.

È raro che penetri nell'intestino tanto sangue allo stato naturale da dar luogo a feci nere, spesse, paragonabili al catrame. La lienteria si osserva quando si è stabilita una comunicazione anormale fra lo stomaco ed un'ansa intestinale, e principalmente col colon trasverso.

Segni fisici — Stato dello stomaco. — Nel carcinoma del piloro, lo stomaco è dilatato; può essere retratto nel cancro del cardias. Talora la sua grande curvatura si trova tirata in basso da un tumore che discende notevolmente al disotto dell'ombellico. Questa dilatazione dello stomaco la si dovrà cercare coi soliti mezzi; in qualche caso conviene anche provocare una pneu-

---

(1) *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, pag. 331, 1888-89.

(2) *Société anatomique*, pag. 145, 1883.

(3) *Lyon médical*, 1881.

matosi sperimentale dello stomaco per modo da rendere più facile la sua esplorazione; questo procedimento può essere utile quando si è in dubbio fra un cancro dello stomaco ed un cancro dell'intestino. La distensione gasosa del ventricolo può far meglio apprezzare l'esistenza e la sede esatta del tumore.

Tumore. — L'esistenza di un tumore nella regione epigastrica è uno dei migliori segni del cancro dello stomaco; tale segno deve adunque essere ricercato con cura.

" La sede del tumore nell'addome varia molto più di quanto si potrebbe credere stando ai suoi rapporti anatomici. Esso non si riscontra ben inteso che alla regione epigastrica ed ombellicale, ed agli ipocondrii, facendovi come una proiezione più o meno unita; talora è una massa considerevole, dura, irregolare, che presenta delle nodosità sporgenti per modo da non poter sfuggire all'occhio del medico; talvolta invece il tumore è di piccolo volume, non fa sporgenza, è elastico o molle e molto difficile a constatare. I tumori della grande curvatura tendono a portarsi verso l'ombellico; il carcinoma, che occupa tutto l'organo, fa sporgenza all'epigastrio, mentre invece la sporgenza si incontra alla parte superiore di questa regione quando si tratta di un cancro che occupa la piccola curvatura. Nel cancro del piloro, che è ancora più frequente, la sede del tumore è anche più variabile. Il caso meno raro è che il tumore si incontri sulla linea mediana, se no lo si riscontra di preferenza nell'ipocondrio destro che nell'ipocondrio sinistro, il qual fatto si spiega non solo pensando alla situazione normale del piloro, ma ancora per le aderenze che spesso si stabiliscono fra la porzione ammalata dello stomaco ed il fegato " (Brinton).

Nella donna il tumore si riscontra per lo più verso l'ombellico; nell'uomo è situato in maggior vicinanza dell'epigastrio. Inoltre nella donna è più mobile che nell'uomo (Brinton).

La sensazione che prova la mano, palpando il tumore, varia, a seconda del volume di questo, dell'esistenza o non di aderenze, e della sua sede. Talora si tratta di una sporgenza lobulata, poco estesa, che facilmente si può delimitare; tal' altra, invece, è una specie di placca, di corazza superficiale, estesa. Altre volte ancora, quando il tumore è situato profondamente, la sensazione che si prova è poco netta. Negli ammalati che male volentieri si prestano all'esame, la sporgenza dei grandi retti addominali rende spesso molto difficile la percezione netta della resistenza epigastrica. Non sarà dunque mai abbastanza raccomandato di mettersi nelle migliori condizioni di rilasciamento delle pareti addominali, quando si vorrà procedere a questa delicata ricerca. La laparotomia ha fatto vedere che il tumore in realtà è sempre più considerevole di quello che sembri all'esame esterno.

Propagazione a distanza. — Non è raro che l'esistenza del cancro dello stomaco venga sospettata più ancora pei segni risultanti della sua propagazione a distanza, che per quelli appartenenti direttamente allo stomaco ammalato.

Il carcinoma, che risiede primitivamente nello stomaco, può propagarsi al fegato, ai gangli linfatici, al peritoneo, alle pleure ed ai polmoni. Può anche darsi che avvenga la generalizzazione.

Il cancro secondario del fegato è molto più frequente che il cancro primitivo di quest' organo, e precisamente si è spesso, in base ai dati generali della statistica, indotti a credere che un carcinoma epatico è la conseguenza

di un carcinoma primitivo dello stomaco. Il focolaio primitivo può essere piccolissimo e clinicamente mascherato dall'enorme focolaio secondario, che si è sviluppato nel fegato.

La stessa cosa ad un dipresso accade nella carcinomatosi generalizzata, che può mascherare completamente il carcinoma iniziale dello stomaco. Noi non insisteremo su questo punto, essendo nostro desiderio di occuparci principalmente della propagazione a distanza del cancro ai ganglii.

Prima fra tutte va segnalata l'adenopatia sopraclavicolare. Secondo Leube, fu Virchow il primo a richiamare l'attenzione su di essa; anche Henoch e Friedreich la riscontrarono. Questa conseguenza del cancro dello stomaco era ciò non di meno pochissimo conosciuta. Troisier ne fece argomento di parecchie Comunicazioni e Memorie, basandosi sopra fatti osservati personalmente (1); da quest'epoca in poi la ricerca dell'adenopatia, e principalmente dell'adenopatia cervicale, entrò definitivamente nella pratica. Jaccoud, in parecchie lezioni cliniche, insistette molto sulla sua importanza (2).

L'adenopatia a distanza può verificarsi con tutti i carcinomi dell'addome, ma è frequente soprattutto nel cancro dello stomaco (14 volte su 27 casi). Sono specialmente i ganglii del triangolo sopraclavicolare quelli che vengono interessati; però conviene esplorare anche le regioni ascellare ed inguinale. I ganglii lesi sono duri, arrotondati, per lo più ben distinti gli uni dagli altri; più di rado sono riuniti in una massa moltilobulata; essi sono indolenti. In un caso noi constatammo degli accessi di soffocazione molto intensi provocati da una massa ganglionare del mediastino che comprimeva i bronchi; in quel caso esisteva una vera catena adenopatica dall'addome alla regione sopraclavicolare sinistra.

Modificazioni del succo gastrico. — Qualche anno fa si credette di avere fra i reattivi coloranti un mezzo quasi patognomonico per riconoscere il cancro dello stomaco e quello del piloro in particolare. Nei casi di cancro vi era scomparsa permanente di HCl libero; al contrario la scomparsa di questo acido non era che passeggera nella dilatazione semplice dello stomaco. Vive discussioni si tennero su questo argomento.

Al giorno d'oggi, mercè le numerose ricerche fatte da diverse parti, ed i molteplici fatti pubblicati, possiamo dare un miglior giudizio in proposito. Pur essendo vero che, nel massimo numero dei casi di cancro dello stomaco, l'HCl libero viene a mancare, tuttavia si possono incontrare dei casi in cui detto acido è in quantità normale ed anche in quantità esagerata.

L'HCl libero sembra persistere principalmente nei casi di carcinoma del ventricolo consecutivo all'ulcera rotonda (3).

Hayem, che studiò il succo gastrico in 7 casi di cancro dello stomaco, usando il metodo di Winter, trovò, in tutti i casi, notevolmente abbassata la facoltà digestiva; in un solo caso riscontrò una piccola quantità di HCl libero.

L'assenza di HCl libero nei casi di cancro dello stomaco venne attribuita alla saturazione che si fa per effetto dei prodotti d'essudazione forniti dalle ulcerazioni, alla cachessia ed alla gastrite diffusa. Dalle nostre ricerche e da quelle di Rosenheim risulterebbe che quest'ultima in ispecial modo è la causa

---

(1) Troisier, *Société médicale des hôpitaux*, 1886. — *Archives générales de Médecine*, 1889.

(2) Jaccoud, Leçons de clinique médicale, 1888.

(3) Rosenheim, *Società di Medicina di Berlino*, 1889. — Haeberlin, *Deutsche Archiv für klinische Med.*, Bd. XLIV. — Hauser, *Berl. kl. Woch.*, 1882. — Wetzold, *Charité-Annalen*, 1889.

principale dell'impoverimento del succo gastrico e dell'abbassamento del suo potere digestivo (1). Le ghiandole dello stomaco molto modificate, o distrutte in gran parte, non possono fornire se non una secrezione povera in elementi attivi.

Così si spiega anche la scomparsa della pepsina e del presame (fermento, *lab*), più tardiva della scomparsa dell'HCl. — Si comprende adunque come, a questo proposito, nulla vi sia che appartenga in modo caratteristico al carcinoma del ventricolo.

Stato generale — Cachessia. — I malati di cancro dello stomaco presentano spesso molto accentuate tutte le caratteristiche della cachessia cancerosa: colorito giallo-pallido, anemia intensa, dimagramento progressivo. Tuttavia la cachessia può anche mancare: non la si osserva che 98 volte su 100 (Brinton). In qualche caso si vedono gli ammalati sottoposti ad un regime regolare riprendere uno stato generale buono e crescere in peso; non convien dunque far fidanza in questi miglioramenti passeggeri.

Talora si riscontra la *febbre*, senza che la si possa attribuire ad una complicazione, alla tubercolosi polmonare per esempio; essa non ha tipo regolare.

Urine. — Le modificazioni riscontrate dal lato delle urine sono in rapporto collo stato poco buono della nutrizione e specialmente dell'alimentazione.

Si volle trovare un buon sintoma del cancro in generale, e del cancro dello stomaco in particolare, nell'abbassamento considerevole della quantità di certe sostanze di escrezione dell'urina: l'urea ed i fosfati.

Rommelaere (2) asserì che ogniqualvolta si vede l'urea discendere in modo costante al disotto di 12 gr. per giorno, si deve sempre pensare ad un cancro, e che, per contro, questa malattia deve sempre escludersi se la quantità dell'urea è superiore a questa cifra.

Ma i fatti che parlano contro questa dottrina non tardarono a diventare numerosi. Si dimostrò che nel cancro dello stomaco la cifra dell'urea può sorpassare i 12 gr. (3). A. Robin (4) mise in chiaro che l'urea era piuttosto molto più in rapporto collo stato della nutrizione e dell'alimentazione che colla presenza stessa del neoplasma. Kirmisson dimostrò che quantunque in generale gl'individui affetti da cancro abbiano meno di 10 gr. di urea, tuttavia possono oltrepassare notevolmente questa cifra, e che d'altra parte, dei malati non di cancro possono scendere ancora più in basso.

Più tardi Rommelaere invocò l'abbassamento della fosfaturia. Questa ipofosfaturia risulterebbe, come l'ipoazoturia, da un disturbo nella intima nutrizione, in rapporto colla esistenza e lo sviluppo del cancro. I cloruri non subirebbero lo stesso abbassamento, fatto questo verificato da Bouveret e da noi.

In una parola, l'ipoazoturia, l'ipofosfaturia e l'ipocloruria sembrano essere in rapporto colla cachessia e collo stato deficiente dell'alimentazione e della nutrizione. Sarebbe molto interessante sapere in quale misura questi fattori stanno in relazione colla deficienza delle qualità fisiologiche del succo gastrico (*a*).

---

(1) Albert Mathieu, *Archives générales de Médecine*, aprile e maggio 1889.

(2) *Journal de Médecine de Bruxelles*, 1883.

(3) A. Deschamps, Thèse de Paris, 1884.

(4) A. Robin, *Gazette médicale de Paris*, 1884.

(*a*) [Bouveret crede di potere stabilire che il rapporto fra l'urea ed i cloruri sia nel cancro notevolmente diminuito, per la mancanza della formazione dell'acido cloridrico nello stomaco (sarebbero i cloruri escreti in quantità relativamente maggiore della norma), mentre nell'ipersecrezione gastrica il rapporto sarebbe molto maggiore per la diminuzione dei cloruri (S.)].

In ogni caso è evidente che un grado elevato di azoturia non parla in favore dell'esistenza di un cancro dello stomaco (1); più di questo nulla si può dire.

Venne pure riscontrata l'albuminuria, la reazione dell'indacano, [quella di Rosenbach (S.)], la peptonuria; quest'ultima specialmente non sarebbe molto rara.

L'urobilinuria indicherebbe l'esistenza di un cancro secondario del fegato (Tissier) (*a*).

[Sono a questo proposito interessanti le osservazioni di F. Müller e di Klemperer. Quegli trovò (*b*) che, nel cancro, « l'eliminazione dell'azoto era maggiore dell'introduzione per mezzo del cibo, e che quindi il corpo perdeva della sua albumina » (pag. 533). Anche la eliminazione dei cloruri fu trovata generalmente diminuita da Müller, mentre era invece aumentata per lo più l'escrezione dei fosfati. Questo sarebbe d'accordo col fatto che il peso del corpo dei carcinomatosi va d'ordinario continuamente diminuendo, fatte poche eccezioni, e rende inverosimili le osservazioni di Rommelaere ed altri; chè, se nei cancerosi l'eliminazione dell'azoto in rapporto all'introduzione fosse diminuita in modo duraturo, dovrebbe aversi perciò una ritenzione di sostanze azotate, e quindi il corpo dovrebbe diventare più ricco invece che più povero di albumina; ciò che sarebbe contrario a quanto si conosce sull'argomento. — Questo aumento di consumo delle sostanze albuminoidi nei cancerosi deriva probabilmente dal fatto che in essi si originano dei prodotti del ricambio materiale, i quali agiscono come veleni sull'organismo. — Difatti Feltz (*c*) ha trovato che l'urina dei carcinomatosi, iniettata negli animali, era molto più velenosa che l'urina dei sani, e Klemperer (*d*) osservò che il siero degli ammalati di carcinoma iniettato nei cani, produceva aumento nella distruzione dell'albumina molto maggiore del siero delle persone sane; Gros (*e*) vide un caso di setticemia fulminante in seguito a riassorbimento di una ghiandola cancerosa rammollita, ecc. ecc.

Se poi, nei casi gravi di carcinoma, si prosegue fino alla morte l'esame delle urine, si vede sempre più diminuire l'escrezione dell'azoto, e ciò parallelamente alla diminuzione della quantità delle urine, probabilmente più per insufficienza renale che non cardiaca, e, quando tale ritenzione dell'azoto ha durato un certo tempo, sopravvengono i sintomi letali del così detto coma carcinomatoso: sonnolenza, cefalea e vomito; disturbi della psiche, umor nero, allucinazioni e talora stato di sovraeccitazione, a cui possono seguire dei crampi, e quindi la morte in coma; tutti sintomi molto affini a quelli dell'uremia, onde si deve ammettere che il coma carcinomatoso non sia altro che un'autointossicazione da prodotti velenosi del ricambio non eliminati. G. Klemperer paragona diffatti il coma carcinomatoso al diabetico ed a quello dell'anemia (*f*). Egli pure trovò che la scomposizione dell'albumina nei tisici, nell'anemia e leucemia, come nei *carcinomatosi*, è notevolmente aumentata (*g*). Da questo aumento nella distruzione dell'albumina nei cancerosi, e dalla degenerazione grassa degli organi interni che si trova in loro, come nei casi di avvelenamento, come anche dal fatto che nei cancerosi l'alcalescenza del sangue è diminuita, Klemperer deduce che la cachessia carcinomatosa debba essere una malattia da intossicazione e che il coma carcinomatoso debba essere prodotto dall'azione sopra il sistema nervoso di veleni circolanti nel sangue; in due casi egli trovò, nelle urine, l'acido ossibutirrico. — Tutto

(1) RAUZIER, Thèse de Montpellier, 1889.

(*a*) [È quanto non si può ammettere, date le cognizioni odierne sull'origine dell'urobilinuria, sul qual argomento avremo occasione di parlare più oltre, in questo stesso volume (S.)].

(*b*) Stoffwechseluntersuchungen bei Krebskranken; *Zeitschrift für klin. Med.*, Bd. XVI, p. 496.

(*c*) Essai experimental sur le pouvoir toxique des urines pathologiques non fébriles; *Comptes rendus*, CIV, pag. 1877.

(*d*) *Verhandl. der VIII Congr. für innere Med.*, 1889, pag. 404.

(*e*) Un cas de septicaemie foudroyant par auto-inoculation traumatique; *Gaz. hebd.*, 1886, n. 11.

(*f*) Ueber den Stoffwechsel und das Koma der Krebskranken; *LXII Versamml. deutscher Naturforscher und Aertze zur Heidelberg*, 20 settembre 1889; *Deutsche klin. Woch.*, 1889, pag. 990.

(*g*) Untersuchungen über Stoffwechsel und Ernährung in Krankheiten; *Zeitschrift für klin. Med.*, Bd. XVI, pag. 550.

questo si spiegherebbe abbastanza bene, quando fossero confermati gli studi di Foà (*a*), di Soudakewitch (*b*); i quali trovarono dei corpi inclusi nelle cellule cancerose, che paiono veri parassiti, molto simili a quelli della malaria, corpi che sarebbero però differenti da quelli studiati da Steinhaus, Stroebe, Podwyssowzki, ecc. Con ciò verrebbe dimostrata l'origine infettiva del cancro, e avrebbero spiegazione soddisfacente non solo quello che si sa circa la trasmissione da persona a persona ed ereditaria del cancro, ma pure le epidemie di cancro osservate anche in questi ultimi tempi, come ad esempio quella di Arnaudet (cit. in *Semaine médicale*, 1889, pag. 238) e l'altra di Friessinger (rif. in *Gazzetta medica di Torino*, 1892, pag. 915), ecc. (S.)].

Stato del sangue (1). — Dapprincipio il sangue si modifica poco, ma a misura che compare e cresce la cachessia compaiono eziandio e si accentuano delle alterazioni simili a quelle che s'incontrano nelle anemie gravi. Il numero dei globuli rossi può discendere al disotto di un milione. I globuli sono diffluenti; accanto a dei globuli rossi nani s'incontra un certo numero di globuli giganti, talora anche dei globuli rossi nucleati. Altre volte ancora si osservano " delle alterazioni dei globuli rossi che simulano la presenza di parassiti nel sangue e potrebbero esser indicati col nome di " *pseudo-parassiti* ". Si possono infatti riscontrare delle specie di bastoncini nodosi, dei corpicciuoli piccoli deformi, o delle specie di flagellati. I bastoncini, per qualche tempo sono mobili, poi diventano rigidi ed immobili; si tratterebbe di globuli nani molto piccoli. Di 12 casi di cancro dello stomaco, 5 mostravano un certo grado di leucocitosi (2). Questo reperto, del resto, non è punto caratteristico del cancro dello stomaco.

Raramente si notano dei rumori di soffio anemico simili a quelli che si riscontrano nella clorosi. Secondo Hayem questo è dovuto probabilmente a che la massa sanguigna nell'anemia sintomatica dei cancri è diminuita, la qual cosa non avviene nella clorosi.

Gli ematoblasti raggiungono una cifra elevata nei casi di cancro, contrariamente a ciò che si verifica nelle anemie perniciose essenziali; l'ematopoiesi è adunque poco interessata, e le modificazioni anemiche del sangue, nei malati di cancro, sono dovute a che le emazie non trovano un mezzo nutritivo sufficiente per percorrervi normalmente le fasi successive del loro sviluppo.

Stricker riscontrò la diminuzione dei globuli rossi e quella dell'emoglobina. Questa può discendere a 50 ed anche a 40 e 30 per 100 del normale (Haeberlin, Eichhorst).

Forme cliniche. — Il carcinoma del ventricolo può presentarsi sotto aspetti clinici assai differenti, che possono allontanarsi notevolmente dal tipo solito.

La localizzazione del tumore neoplastico porta curiose modificazioni nel decorso della malattia.

Con un cancro del cardias, gli alimenti sono rapidamente espulsi; lo stomaco è ordinariamente poco dilatato. Con un cancro al piloro invece la dilatazione

(*a*) Sopra taluni corpi inclusi nelle cellule cancerose; *Gazzetta medica di Torino*, n. 36, 1891. — Sui parassiti del cancro; stesso giornale, n. 20, 1892.

(*b*) *Annales de l'Institut Pasteur*, n. 3, marzo 1892.

(1) G. Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques, 1889.

(2) Alexandre, Thèse de Paris, 1887. [Io ho trovato quasi sempre un certo grado di leucocitosi nel cancro dello stomaco; ho visto un caso fra gli altri, confermato al tavolo anatomico, in cui il rapporto dei globuli bianchi ai globuli rossi era di 1 a 6; leucocitosi ancora di grado maggiore vennero osservate da altri in tale malattia (S.)].

del ventricolo prende proporzioni considerevoli; il vomito avviene di rado, ma è molto abbondante.

L'età può pure avere una notevole influenza sulla semeiologia del carcinoma gastrico.

Al disotto dei 30 anni sovente il carcinoma non viene diagnosticato, non soltanto perchè è raro nelle persone giovani, ma anche perchè i sintomi sono affatto speciali. I disturbi dispeptici sono sovente poco notevoli, il vomito raro e poco abbondante, le ematemesi eccezionali. Il tumore è mancato 14 volte su 25 casi, riferiti da Marc Mathieu nella sua tesi. In queste condizioni la diagnosi fu sempre sbagliata. La tinta giallo-paglierina spesso manca e non v'è che un semplice pallore anemico. L'edema e l'ascite, più frequenti, si verificano in un periodo molto vicino all'inizio della malattia. Il decorso di questa è in generale più rapido che non negli individui di età più avanzata. In pochi mesi tutto è finito.

Nei *vecchi*, mancano le reazioni. La cachessia è il fenomeno predominante.

Noi non insisteremo sui casi nei quali il carcinoma del ventricolo è mascherato da una localizzazione secondaria predominante nel fegato o nel peritoneo. Nei casi di peritonite cancerosa consecutiva, si può avere versamento ascitico assai considerevole che nasconde, prima della puntura, la carcinosi peritoneale, la quale alla sua volta maschera il carcinoma gastrico. Noi abbiamo avuto recentemente occasione di osservare due casi simili: si trattava in entrambi di cancro colloide. È questa una semplice coincidenza, o al contrario l'ascite è essa realmente più frequente con questa forma di cancro?

Soltanto in via eccezionale si può parlare di un vero cancro latente; allora esso costituisce un vero reperto anatomo-patologico. Quasi sempre, nei cancri detti latenti, l'attenzione è stata attirata, sia da fenomeni di dispepsia, sia da fenomeni di cachessia. Ciò che manca allora è il vomito, l'ematemesi ed il tumore, ma specialmente il tumore e l'ematemesi.

Certe circostanze rendono il giudizio più difficile ancora; così in taluni casi si trattava di donne incinte, ed è naturalmente alla gravidanza che si tendeva ad attribuire i vomiti incoercibili, l'anemia e il deperimento notevole. Talora ancora si riscontra anasarca.

In certi casi si sono osservati dei fenomeni, riferibili in apparenza all'ostruzione intestinale (Quénu, Landouzy). Talora vi sono dei fenomeni toracici predominanti. In un caso da noi osservato i primi fenomeni morbosi erano costituiti da accessi pseudo-asmatici, riferibili alla presenza di masse adenopatiche considerevoli nel mediastino in corrispondenza dell'ilo dei polmoni. Sono questi dei fatti così rari che non si possono dare come rappresentanti di forme cliniche nel carcinoma ventricolare.

Complicazioni. — Esse sono assai variabili, noi non accenneremo che le più comuni.

Su 8 casi di cancro epatico uno solo è primitivo (Hanot e Gilbert) e quasi sempre il cancro iniziale è un cancro del ventricolo e soprattutto un cancro del piloro. La propagazione al fegato può avvenire per contiguità, ma più spesso ancora vi sono nel fegato degli emboli specifici, che diventano il punto di partenza di veri innesti cancerosi.

La peritonite cancerosa è meno frequente.

Vi può essere propagazione alla pleura e al polmone e si constatano i sintomi di cancro del polmone, o meglio di cancro pleuro-polmonare. Può altresì accadere un versamento pleurico da cui si può essere indotti a fare la puntura; il liquido estratto è in questi casi assai spesso emorragico.

In un caso citato da Jaccoud, si trovava una pleurite purulenta al lato destro. I microorganismi della suppurazione erano penetrati senza dubbio dalla superficie ulcerata del neoplasma ed erano giunti alla pleura per le vie linfatiche. Il microscopio aveva del resto dimostrato la loro presenza in corrispondenza dell'ulcerazione nella pleura.

La *phlegmatia alba dolens* è, come si sa, una complicazione relativamente frequente del carcinoma del ventricolo. La sua comparsa in individui dispeptici, cachettici, deve sempre far pensare al carcinoma del ventricolo. È questo un punto, sul quale Trousseau ha richiamato in ispecial modo l'attenzione. È noto come egli stesso morì di un cancro del ventricolo e che fu la comparsa d'una *phlegmatia alba dolens* che venne a fargli conoscere la gravità della sua malattia, della quale amici ed allievi si studiavano di nascondergli la natura.

La *perforazione del ventricolo* è assai più rara nel cancro che nell'ulcera rotonda; essa accadrebbe circa 4 volte su 100, secondo Brinton. Raramente essa provoca l'insorgere d'una peritonite subacuta, perchè il più sovente esistono delle aderenze infiammatorie. Si formano così, sia delle cavità che contengono insieme del pus e delle sostanze venute dallo stomaco, sia delle fistole che fanno comunicare la cavità ventricolare coll'intestino, col colon trasverso, o coll'intestino tenue. Queste comunicazioni anormali spiegano la comparsa tardiva di feci lienteriche o di vomiti fecaloidi.

Le cavità ripiene di pus possono aprirsi all'ombellico (1); Feulard ne ha raccolto 14 casi. Può ancora darsi che vi sia comunicazione fra la cavità pleurica ed i bronchi, e che in seguito a ciò sopravvengano fenomeni di piopneumotorace, d'ascesso o di gangrena polmonare.

Non è molto raro che i cancerosi del ventricolo soccombano in una specie di coma che ricorda per qualche punto il coma diabetico. Si sono del resto trovate nelle urine reazioni simili a quelle che si riscontrano nei diabetici (colorazione rossa per addizione d'una soluzione diluita di percloruro di ferro. — Von Jaksch).

Le cause dell'autointossicazione sono multiple nel carcinoma del ventricolo; spesso esiste un notevole grado di fermentazione ventricolare. Nello stomaco dilatato soggiornano degli alimenti e dei prodotti di secrezione, infine non è impossibile che le cellule del carcinoma, secondo l'ingegnosa ipotesi di Bard, secernino dei prodotti anormali che verserebbero nella circolazione. Difatti queste cellule non sono esse di origine ghiandolare? Sono cellule ghiandolari metatipiche od atipiche che possono forse *generare* dei prodotti anormali patologici, suscettibili di produrre sull'organismo, e in particolare sul sistema cerebro-spinale, un'azione veramente tossica.

Diagnosi. — Allorquando il cancro del ventricolo si manifesta all'esterno con un gruppo di sintomi d'una certa importanza, la diagnosi non presenta difficoltà di sorta; è anzi sovente una delle più facili che abbia a fare un clinico. Per contro può essere una delle più difficili, quando si tratta di manifestazioni incomplete, di forme cosidette latenti, di forme anormali, oppure anche quando qualche complicazione importante viene a nascondere il punto di partenza, e talora la natura del processo morboso. Gli errori sono relativamente frequenti e difficili ad evitarsi, e sono deplorevoli. Ond'è che gli sforzi di molti di coloro i quali in questi ultimi anni si occuparono delle malattie del ventricolo, furono diretti in particolar modo a trovare dei dati capaci di per-

(1) Feulard, *Archives de Médecine*, agosto 1887.

mettere più spesso, se non sempre, la soluzione di questo problema tanto difficile quanto importante.

Nei casi tipici si osserva un insieme di sintomi caratteristici. Tutti i fenomeni del quadro clinico non sono riuniti, ma vi è abbastanza, perchè la malattia sia molto facilmente riconosciuta.

Bene spesso si tratta d'un uomo dai 45 ai 55 anni, il quale da qualche tempo digerisce male, accusa dolori al cavo epigastrico, ha avversione agli alimenti e specialmente per la carne, avversione talora invincibile. Dimagra e impallidisce, la sua pelle prende una tinta giallo-paglierina speciale, qualche volta una tinta terrea o livida. Sopravvengono dei vomiti talora di alimenti, tal'altra acquosi. In certi casi questi vomiti sono neri, la massa liquida espulsa dallo stomaco rassomiglia a fuliggine stemprata. Vi sono dei grumi che ricordano la feccia del caffè. Se si fa l'esame diretto dell'ammalato si constata o non dilatazione del ventricolo, ma si trova al cavo epigastrico, sia un tumore isolato facile a determinarsi ed a limitarsi, sia una resistenza assai profonda, sia ancora una massa dura, resistente, a margini ineguali, spessi, irregolari, sinuosi, che occupa la regione epigastrica. Se si esplora la cavità sopraclavicolare, specialmente dal lato sinistro, si troveranno qualchevolta dei ganglii aumentati di volume, poco numerosi, duri, indolenti, eccezionalmente riuniti in masse per agglomerazione. Più raramente simile constatazione si farà all'ascella od all'inguine.

La cachessia, il tumore epigastrico, le ematemesi, tutto ciò basterebbe per permettere di fare colla più grande verosimiglianza la diagnosi di cancro del ventricolo. Vuolsi andar più avanti e cercare come agisce questo ventricolo ammalato, quale è il suo *chimismo?* Nel succo gastrico estratto dopo un pasto di prova, non si troveranno, nella grande maggioranza dei casi, che degli alimenti mal digeriti, non HCl libero, poco HCl combinato, poco peptone. I fermenti stessi possono mancare. Le urine sono di color pallido, assai scarse in urea ed in fosfati.

Lo stato morboso così caratterizzato non fa che peggiorare. La cachessia aumenta; sopravvengono l'edema degli arti inferiori e talora la *phlegmatia alba dolens*, e la morte ha quasi sempre luogo pochi mesi dopo soltanto che la diagnosi è stata fatta.

Prendiamo in esame uno ad uno questi diversi elementi, e vediamo qual'è la loro importanza.

I *fenomeni subbiettivi di dispepsia* non hanno alcun valore. Talora gli affetti da cancro dello stomaco hanno posseduto fino allora un ventricolo perfetto, tal'altra invece sono dei dispeptici di lunga data, ed è assolutamente impossibile precisare il momento in cui è comparso il neoplasma.

L'*anoressia* ha sovente qualche cosa di speciale; essa è elettiva e gli ammalati hanno per la carne un'avversione invincibile. Disgraziatamente l'anoressia può mancare affatto, quantunque sia cosa eccezionale, e si può in pratica scordare questa eccezione e considerare non potersi avere guari idea di cancro quando manca l'anoressia (Landouzy). L'avversione per la carne, qualunque sia il suo valore, può riscontrarsi in parecchie altre malattie: la malattia di Bright, la tubercolosi, in parecchie intossicazioni come l'alcoolismo, il saturnismo.

Il *dolore* è cosa assai variabile nel carcinoma del ventricolo: non vi ha sintoma, di peggior augurio di questo canchero, ha detto con ragione Dujardin-Beaumetz. Noi non ritorneremo a questo proposito su ciò che già abbiamo esposto altrove con sufficiente ampiezza.

I *vomiti* neri, l'ematemesi nera, soli hanno un valore diagnostico. Il vomito nero, paragonabile alla feccia del caffè o a fuliggine stemprata, deve far temere vivamente l'esistenza d'un carcinoma del ventricolo, quantunque non lo indichi in modo certo. Esso significa semplicemente che vi è stato versamento nella cavità gastrica d'una quantità di sangue insufficiente per provocare vomito immediato, e che questo sangue, prima di essere rimesso, ha subìto l'influenza digestiva del succo gastrico. I casi in cui tale fatto può riscontrarsi sono assai numerosi: ulcera rotonda, gastrite ulcerosa, gastrite sclerosa, dilatazione semplice del ventricolo.

D'altra parte il vomito nero può mancare nel cancro, ed è dunque impossibile di farne, come vuole Grisolle, un sintoma sicuro di carcinoma del ventricolo. Bisogna però riconoscere che è appunto nel cancro del ventricolo che questo sintoma si presenta il più spesso.

L'esistenza del tumore epigastrico ha un valore incontestabile, ma esso può pure mancare, come d'altra parte può pure riscontrarsi all'infuori del carcinoma.

La sua assenza nel cancro si spiega per la sua posizione; si riesce difficilmente a palpare un tumore situato lungo la piccola curvatura. Si concepisce come sia quasi impossibile di accorgersi d'un tumore del cardias. Quanto al tumore della grande curvatura, esso va soggetto a spostamenti considerevoli che sono causa di errori. Succede talora che esso discende notevolmente al disotto della linea mediana per modo che può sfuggire all'osservazione, e, se anche vien constatato, può essere male interpretato e attribuito all'intestino. Tuttavia in queste condizioni vi è necessariamente una considerevole dilatazione del ventricolo.

Il tumore può esistere, essere la conseguenza d'un'affezione dello stomaco, e non dipendere da cancro. È così che vi può essere una gastrite sclerosa ipertrofica, linite plastica di Brinton, gastrite con isclerosi sottomucosa ipertrofica di Hanot e Gombault. Il tumore può osservarsi nei casi di ulcera rotonda, sia pel fatto dell'inspessimento e della callosità dei margini dell'ulcera, sia perchè vi hanno delle false membrane peritoneali, sia ancora perchè s'è formato, in vicinanza della lesione, un ascesso incapsulato in mezzo a produzioni pseudomembranose.

Si sono presi per tumori gastrici e carcinomatosi dei tumori realmente cancerosi del fegato, dell'epiploon, dell'intestino o tumori non cancerosi di natura diversa: vescicola biliare dilatata, ripiena di calcoli, lobo sinistro del fegato deformato dalla presenza di una cisti idatica.

Nel cancro del fegato, quest'organo è voluminoso, il suo margine è sporgente, lo si segue assai facilmente per una gran parte della sua estensione; esso presenta spesso delle sporgenze più accentuate.

La vescicola biliare può dar luogo ad un tumore, sia essa piena di calcoli, od anche sia carcinomatosa. Nel caso di calcoli biliari si tratta di un tumore situato sul margine libero del fegato, a destra della parte superiore del margine destro del retto anteriore dell'addome. Talora è anche possibile riconoscere la forma generale della borsa dilatata e percepire la durezza dei calcoli che essa contiene. Il carcinoma della vescicola è sovente accompagnato da cancro delle vie biliari, che non è mai scompagnato dall'itterizia.

Il tumore può essere dovuto ad un carcinoma del colon trasverso, sebbene il cancro risieda principalmente in corrispondenza delle curve del crasso. I fenomeni osservati appartengono allora assai più all'intestino che allo stomaco: feci ricche in catarro, sanguinolenti, fenomeni di ostruzione. È stato consigliato

di produrre successivamente la dilatazione gasosa del ventricolo e dell' intestino, in modo da poter determinare più facilmente in quale dei due organi risiede il neoplasma.

Il tumore dovuto ad un carcinoma del grande epiploon è più voluminoso di quello dipendente da un cancro al piloro o del ventricolo; esso è situato più in basso, sulla linea mediana, ed è quasi sempre associato a fenomeni più o meno chiari di carcinomatosi peritoneale.

La *dilatazione del ventricolo* con tumore non è per nulla speciale al cancro del ventricolo. Quando vi hanno cancro e dilatazione, trovansi il più spesso, ma non sempre, dilatazione e tumore epigastrico, e l'ectasia gastrica corrisponde allora di solito al cancro del piloro con restringimento dell'orifizio.

L'*adenopatia*, e in particolare l'adenopatia cervicale, soprascapolare, coi caratteri che noi le abbiamo attribuiti, può essere indizio di un cancro dello stomaco, ma in tesi generale essa non corrisponde che al cancro dell'addome. Essa non ha dunque significato dal punto di vista del carcinoma gastrico, che allorquando coincide con dei fenomeni di dispepsia stomacale grave.

L'adenopatia cervicale, ascellare ed inguinale, può essere di natura tubercolare o sifilitica. È dunque sempre necessario, quando la si constata, di risolvere parecchi problemi relativi alla sua natura, e, quand'essa appaia cancerosa, convien ricercare la sede della lesione della quale è la manifestazione esterna.

Le *modificazioni del succo gastrico* non sono maggiormente patognomoniche. Si è creduto per qualche tempo che la mancanza dell'acido cloridrico libero avesse per la diagnosi un'importanza capitale, che il valore semeiologico di questo sintoma fosse quasi assoluto. Invece niente di tutto questo, come già abbiamo osservato, e se la mancanza dell'HCl libero è il fatto più frequente nel carcinoma gastrico, l'anacloridria non è obbligatoria. L'acidità cloridrica del succo gastrico può essere normale ed anche esagerata. Qui, come nella maggior parte delle malattie dello stomaco, le qualità chimiche del succo gastrico, per quanto noi possiamo giudicare, non hanno che un'importanza fisiologica. Si troverà forse qualche cosa di più preciso a questo riguardo, ma si dovranno fare in proposito ancora molte ricerche.

In qualche caso eccezionale, — ed Ewald ne cita uno molto notevole, — si poterono trovare, all'esame microscopico, dei frammenti staccati di tumore, dei gruppi di cellule agglomerate in modo tale da non lasciare dubbio sulla loro origine cancerosa. Non si deve però fare grande assegnamento su queste scoperte istologiche per appoggiare la diagnosi, nè d'altra parte si devono confondere delle cellule del rivestimento epiteliale del ventricolo, staccate a lembi, con dei noduli epiteliomatosi o carcinomatosi.

Spesso la *cachessia* fa subito pensare ad un cancro, e fa nascere il sospetto di un carcinoma gastrico. Giudicando così, si giudica secondo le probabilità statistiche; e la prima impressione è sovente confermata dall'esame più o meno attento del malato e dal decorso della malattia, ma neppure a questo riguardo non vi è niente di assoluto. Il pallore, la tinta giallo-paglierina, possono incontrarsi in casi di anemie gravi, di diversa specie; nelle anemie progressive perniciose, con emorragie ripetute, per esempio in seguito ad emorragie dovute a varici interne. La cachessia per inanizione può pure raggiungere una certa gravità; è ciò che avviene in certe gastriti distruttive di ghiandole a pepsina, con una obliterazione del piloro o del cardias.

Vi sono delle affezioni epatiche, la cirrosi atrofica per esempio, in qualche caso l'arterio-sclerosi, che sono pure causa di una anemia profonda, di uno scoloramento dei tessuti che ricordano più o meno lo stato della cachessia

cancerosa. Noi non parliamo dell'ulcera rotonda, la cui diagnosi differenziale sarà ben presto descritta in modo particolareggiato.

Nella tubercolosi, la pelle prende una tinta terrea piuttostochè giallo-paglierina (Lancereaux).

Si attribuisce una grande importanza al decorso progressivo, molto rapido della cachessia carcinomatosa. E qui pure nulla vi ha d'assoluto. Delle soste, dei miglioramenti passeggeri sono possibili sotto l' influenza di un regime migliore o più adatto. In generale però, col cancro del ventricolo, si osserva un peggioramento continuo dei fenomeni di cachessia.

Diagnosi differenziale. — Dobbiamo ora entrare in qualche particolarità sulla diagnosi differenziale fra il cancro dello stomaco e le diverse affezioni colle quali il più sovente lo si confonde. Ricorderemo principalmente l'ulcera rotonda, la dilatazione semplice primitiva dello stomaco e la dilatazione consecutiva ad un restringimento non canceroso del piloro, nonchè diverse varietà di gastrite cronica.

Si potrebbero moltiplicare ancora le affezioni colle quali può eventualmente essere fatta la diagnosi differenziale; ma noi non ci occuperemo che delle possibilità cliniche che più spesso possono realizzarsi in pratica, non essendovi gran profitto a dilungarsi su casi eccezionali.

L'*ulcera rotonda* è la malattia, la cui distinzione dal cancro deve essere fatta più frequentemente.

L'ulcera semplice si verifica con maggior frequenza nella donna che nell'uomo, soprattutto nelle clorotiche. La si riscontra principalmente negli individui giovani dai 15 ai 30 o 35 anni. Essa determina per lo più dei dolori molto vivi; caratteristico è il dolore puntorio a punta epigastrica e dorsale. L'ematemesi che provoca, avviene spesso sotto forma di un vomito repentino di una certa quantità di sangue rosso; spesso si hanno, un po' dopo i vomiti, delle scariche di materie nere, melaniche. L' ulcera migliora e guarisce per effetto della cura, e principalmente del regime latteo. La recidiva è frequente, e perciò stesso la sua durata totale è sovente molto lunga.

Il carcinoma del ventricolo si riscontra egualmente tanto negli uomini quanto nelle donne, ma con molto maggior frequenza negli individui che hanno oltrepassata la quarantina. È raro che esso dia luogo a vomito di sangue rosso; ordinariamente il vomito è di sangue nero, granuloso, di materie paragonabili a fuliggine stemprata od a feccia di caffè. Esso si accompagna con una cachessia progressiva con dimagrimento e scoloramento dei tegumenti, e tinta paglierina. All'esplorazione si rivela con un tumore epigastrico. Se si ottiene un miglioramento, questo non è che passeggero; il suo esito, fatta eccezione forse di qualche caso curato chirurgicamente, è la morte dopo qualche settimana o qualche mese.

Nell'ulcera pare che sia più frequente l'ipercloridria, salvo forse nelle clorotiche; nel cancro invece vi ha anacloridria, salvo i casi in cui il cancro succede ad un'ulcera semplice.

Gli elementi diagnostici, ai quali abbiamo accennato abbozzando questo parallelo, non sono che elementi di probabilità; ma non vi è nessun sintoma di certezza assoluta nè in un senso, nè nell'altro. Non vi ha alcuno di questi segni, più frequenti nell'una o nell'altra di queste malattie, che non si possa riscontrare anche nell'altra. È dunque anche qui all'insieme dei sintomi che si deve dare la maggior importanza.

Certi casi anomali, fatti quasi apposta per gettare lo scompiglio nella nostra

mente e far dubitare del valore dei nostri mezzi di diagnosi, s'interpretano in modo soddisfacente pensando ad un cancro successivo ad un'ulcera rotonda. Un ammalato, per es., presenta dolori gastrici ed ematemesi rosse, poi migliora; quindi nuovamente sintomi di dispepsia grave, vomiti ripetuti, ematemesi, tumore epigastrico, cachessia progressiva; tutto ciò dura per parecchi anni, ed infine giunge la morte. Se si fa l'autopsia si trova una massa carcinomatosa, e delle cicatrici di ulcera rotonda. In realtà vi sono state una o parecchie ulceri semplici, alle quali è succeduto il cancro.

Non si deve mai perdere di vista la possibilità del succedersi di una neoplasia maligna all'ulcera semplice. Bisogna sempre diffidare di un malato d'una certa età, nel quale i fenomeni che si presentano hanno l'aria di trasformarsi.

Vi sono tuttavia dei casi nei quali è pressochè impossibile non isbagliare. Un uomo di 63 anni, in uno stato di cachessia avanzata, con vomito ed ematemesi, è creduto affetto da cancro. Muore e si constata un'ulcera rotonda (Landouzy).

Una donna ha ematemesi abbondanti, crisi gastralgiche con dolori puntorii e vomito sanguigno. Il regime latteo le porta un notevole miglioramento. Dopo un po' di tempo, gli stessi fenomeni ricompaiono e l'ammalata presenta tutte le apparenze della cloro-anemia. Il regime latteo apporta di nuovo un grande miglioramento, l'appetito rinasce e l'ammalata riprende l'alimentazione ordinaria. Ella muore poi in seguito ad un'abbondante emorragia intestinale. La diagnosi di ulcera rotonda s'imponeva; ed invece si trattava d'un cancro ulcerato presso al piloro (Hanot) (1).

Due varietà di *gastriti croniche* possono particolarmente essere confuse col cancro: la gastrite atrofica e la gastrite cirrotica, linite plastica di Brinton, gastrite cronica con isclerosi sottomucosa, ipertrofica di Hanot e Gombault.

La gastrite atrofica che sembra s'incontri spesso negli individui giovani, si accompagna ad una anemia notevole, progressiva, e si manifesta con fenomeni di dispepsia grave più o meno accentuati; vi può anche essere ematemesi. La dilatazione del ventricolo è frequente, e nel succo gastrico, nei casi avanzati, non si troverebbero nè muco, nè HCl libero, nè pepsina, nè presame (fermento, *lab*) (2).

La sclerosi gastrica sottomucosa, con ipertrofia, simula ancora più da vicino il cancro. Certamente ad essa si debbono riferire molti errori. In essa si possono trovare anoressia, vomito, ematemesi, tumore, mancanza di HCl libero. L'ascite sarebbe abbastanza frequente. Anche all'autopsia è molto difficile lo stabilire la diagnosi, anche quando si è studiato il caso istologicamente, e dichiarare che non si tratta di un scirro a tessuto fibroso assai predominante (3).

È facile citare dei casi nei quali solo all'autopsia si è riconosciuto che non si trattava di un cancro, come si era pensato durante la vita (4).

Se la *dilatazione semplice* del ventricolo, con lesioni infiammatorie croniche della mucosa, può far pensare al carcinoma del ventricolo, la distinzione è più difficile ancora quando la dilatazione è la conseguenza di un restringimento del piloro. La nozione di un'ulcera semplice anteriore, dell'assorbimento di una sostanza caustica, può sola indurre a pensare con qualche probabilità ad un restringimento cicatriziale.

---

(1) *Archives générales de Médecine*, 1884.

(2) W. Jaworski, *Verhandl. der VII Congr. für innere Medecin zu Wiesbaden*, 1888.

(3) Pilliet, *Bulletin de la Société anatomique*, pag. 538, 1889.

(4) Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*. — Durand-Fardel, *Société anatomique*, pag. 305, 1879. — Teissier, *Lyon médical*, 1884. — Rendu, *Gazette des hôpitaux*, 1889.

[I sintomi della stenosi del piloro sono generalmente uniti con quelli del carcinoma e dell'ulcera rotonda, senza che si possa spesso stabilire bene quello che si deve al fatto meccanico per sè, e quello che devesi riferire all'ulcera o al carcinoma. In proposito fece delle interessanti esperienze sugli animali B. Pernice (*Riforma medica*, 1890, pag. 203-205: Effetti della stenosi sperimentale del piloro).

Ma per la diagnosi è piuttosto utile lo stabilire il sito della stenosi del duodeno, se cioè questa stenosi risiede nella prima porzione del duodeno, oppure più in basso nella porzione discendente. I sintomi della stenosi della prima porzione del duodeno si confondono con quelli della stenosi pilorica; quando la stenosi risieda al di là dello sbocco del coledoco si troveranno grandi quantità di bile, e sempre, nello stomaco (*a*), bile che può rivelarsi o col vomito o colla lavatura; naturalmente si potrà pure constatare la presenza del succo pancreatico nel contenuto stomacale (*b*); talora si videro pure dei calcoli biliari espulsi per lo stomaco (*c*), probabilmente per istenosi duodenale. — Bisogna tuttavia notare come, secondo alcuni (*d*), il riflusso della bile nello stomaco non può considerarsi come un segno certo di stenosi duodenale, potendo osservarsi anche per semplice spostamento del duodeno, non accompagnato da alcuna lesione anatomica locale o delle vicinanze; nello stomaco digiuno si trova quasi sempre un po' di bile, anche nei casi normali (S.)].

Nei casi di carcinomi secondarii del fegato, di peritonite cancerosa, si cercherà se la localizzazione secondaria non è stata preceduta da fenomeni gastrici.

Non si dovrà dimenticare che il carcinoma del ventricolo può essere secondario, e che l'esistenza di un tumore maligno altrove non esclude punto l'idea d'un cancro del ventricolo.

Noi non faremo che citare i casi nei quali il decorso abituale della malattia è mascherato da qualche localizzazione secondaria predominante, o da qualche circostanza speciale: così il carcinoma gastrico delle donne incinte che fa pensare ai vomiti incoercibili della gravidanza; l'anasarca, osservato principalmente nei giovani, ciò che è una nuova causa d'errore; l'ascite che ci porta a pensare ad una cirrosi; i fenomeni di ostruzione intestinale (1), di strangolamento erniario (2); i fenomeni toracici dovuti alla presenza di masse ganglionari voluminose all'intorno dei bronchi.

Prognosi. — Essa è assolutamente grave; non è che questione di tempo. Quanto tempo sopravvivono ancora gli ammalati, dopochè la diagnosi è stata accertata? Brinton dice al *minimum* 1 mese, al *maximum* 3 anni, in media 1 anno. Lebert dà una media da 13 a 36 mesi. In un caso di Dujardin-Beaumetz, la durata fu di 3 anni, in un altro di 5.

La grande difficoltà sta nel saper determinare l'epoca in cui il cancro è incominciato. La cosa diventa ancor più difficile nei dispeptici di vecchia data, quando il cancro succede alla gastrite cronica od all'ulcera rotonda. Vedremo che in qualche raro caso l'intervento chirurgico sembra aver ritardato notevolmente l'esito fatale.

Cura. — Molte indicazioni, fra quelle che sono state studiate nel capitolo dedicato alla terapeutica generale delle affezioni del ventricolo, possono presentarsi nei casi di carcinoma; noi non vi ritorneremo più sopra. Il dolore, le

(*a*) H. Hochhaus, Ueber Magenerweiterung nach Duodenalstenose; *Berl. klin. Woch.*, n. 17, 1891.
(*b*) I. Boas, Ueber die Stenose des Duodenum; *Deutsche med. Woch.*, 1891, n. 28.
(*c*) J. Grundzach, Ueber Gallensteine im Magen; *Wien. med. Presse*, 1891, n. 28.
(*d*) E. Weill, Du reflux permanent de la bile dans l'estomac; *Lyon médical*, 1890, nn. 49 e 50.
(1) Landouzy, *Bulletin de la Société anatomique*, 1875. Trattavasi di un giovane di 19 anni.
(2) Quénu, *Société anatomique*, ottobre 1881.

fermentazioni acide, la dilatazione, le emorragie non richiedono indicazioni speciali. La cura è soprattutto sintomatica.

Il regime latteo dà talora buoni risultati. Il vomito, come il dolore, scompaiono o diminuiscono; l'ammalato cessa di dimagrare, talora anzi aumenta un po' di peso. Insieme col latte, od in sostituzione di questo, si possono dare delle uova nella minestra, della carne cruda grattuggiata o tagliata molto fina, polvere di carne alla quale si potrebbe aggiungere molto utilmente una soluzione di acido cloridrico all'1 od al 2 per 1000.

I clisteri nutritivi possono servire quando v'è pericolo d'inanizione. Se, disgraziatamente, è vero che bisogna rinunziare all'idea di nutrire gli ammalati pel retto, si può tuttavia introdurre per questa via una certa quantità di acqua, di vino, di acquavite, in modo da poter mantenere le forze per un po' di tempo. È molto utile usare il peptone per lo stesso scopo. Jaccoud dà la seguente formula per un clistere nutritivo: brodo 250 gr.; vino 120 gr.; tuorli d'uova due; peptone secco da 5 a 20 gr.

[Nel 1871, fu fatta conoscere in Europa la corteccia di condurango come un rimedio specifico contro il carcinoma, ma in principio non fu presa in considerazione. Negli ultimi anni però vennero comunicati da varie parti i buoni risultati avuti in seguito a questa cura, che io pure sperimentai abbastanza utile, per quanto non si debba credere con questo rimedio di guarire il cancro. Bisogna tuttavia riconoscere che talora per l'uso prolungato del farmaco, per mesi, diminuiscono d'intensità i sintomi del carcinoma del ventricolo: scompaiono i dolori ed il malessere, ritorna l'appetito, aumentano le forze ed il peso del corpo; vi fu chi pretese di aver visto diminuire e scomparire il tumore gastrico! (Riess).

Si usa il condurango in decozione (grammi 10 in 180 di col. con 20 gr. di sciroppo di corteccia d'arancio — 3-4 volte al giorno, 1-2 cucchiai per volta). Io preferisco la seguente preparazione:

P. Corteccia di condurango contusa, gr. quindici.

Si faccia macerare per 24 ore in 500 gr. di acqua e poi si riduca a lieve calore a 250. — Si decanti e si aggiungano 30 gr. di sciroppo di cortecia d'arancio.

S. due cucchiai prima di ogni pasto (S.)].

Se la terapeutica medica non può suggerire che palliativi, non si può, almeno in certi casi, ricorrere all'intervento chirurgico? Questo si fa da una diecina d'anni circa, ma disgraziatamente non si sono ottenuti risultati soddisfacenti (intendo con ciò un prolungamento di vita un po' notevole) che in un numero molto ristretto di casi.

Contro il cancro del ventricolo, si poterono eseguire diverse operazioni: la *gastrotomia*, e la *dilatazione meccanica del piloro;* la gastrostomia, destinata a nutrire l'ammalato direttamente pel ventricolo nei casi di restringimento del cardias; la *gastrectomia*, o più esattamente la *pilorectomia*, che consiste nella esportazione del piloro e, se vi ha bisogno, della parte adiacente del ventricolo; infine la *gastroenterostomia*, operazione mediante la quale si fa comunicare la cavità dello stomaco colla parte superiore dell'ileon, per modo da aprire agli alimenti un' altra via che permetta loro di passare al di là del piloro ristretto (1).

(1) A. Blum, *Archives générales de Médecine*, 1882. — Murie, De la résection du pylore dans les lésions organiques de l'estomac; Thèse de Paris, 1883. — A. Heydenreich, De la résection de l'estomac; *Semaine médicale*, 18 gennaio 1888. — De l'intervention chirurgicale dans les rétrécissemens du pylore; *ibidem*, 8 febbraio 1888. — A. Guinard, Traitement chirurgical du cancer de l'estomac, 1892.

La *pilorectomia* o *gastrectomia* soltanto è una operazione radicale. Vediamo quali risultati ha dato, e in quali condizioni sarebbe permesso di ricorrere ad essa.

I risultati dati dall'esportazione della parte malata del ventricolo, il più spesso il piloro e la parte adiacente, bisogna confessarlo, non sono guari incoraggianti.

Nella sua tesi (1883) Murie ha riunito 32 casi di resezione del piloro; vi sono stati 7 casi di successo, 5 di questi casi si riferiscono a carcinomi del piloro; la guarigione è durata per un tempo più o meno lungo dopo l'operazione: 1 anno; 7 mesi; 6 mesi; 5 e 4 settimane. Ciò non indica del resto che cosa sia avvenuto ulteriormente degli ammalati.

Henry Morris (1) dà una statistica di 29 pilorectomie, di cui 27 per tumori maligni, 2 per ulcera semplice; 23 operati sono morti. I 2 ammalati colpiti da ulcera non cancerosa sono sopravvissuti.

Winslow (2) ha riunito 60 casi di resezione del ventricolo; la mortalità è stata di 44 (3).

La morte sopravviene rapidamente per collasso, per peritonite, per esaurimento. Che cosa diventano gli operati che sopravvivono? Quando essi sono colpiti da cancro, la recidiva in generale li toglie di vita in capo a pochi mesi. In un operato di Bergmann, la recidiva non è sopravvenuta che dopo 2 anni (Società di Medicina di Berlino, 16 ottobre 1889). Un ammalato di Rydygier è sopravvissuto 2 anni $^1/_2$; un ammalato di Woelfer, operato l'8 aprile 1881, è morto nel luglio 1886, senza traccie di recidiva. Le funzioni dello stomaco erano perfette. Un operato di Kocher (di Berna) visse ancora 3 anni, e morì poi perchè si fece un restringimento cicatriziale del piloro (4).

Si vede quindi come i veri successi sieno un'eccezione e come il più gran numero degli ammalati soccomba o dopo pochi giorni in conseguenza dell'operazione stessa, oppure dopo qualche mese per causa della recidiva cancerosa.

La dilatazione digitale del piloro, se ha dato dei successi momentanei nel restringimento fibroso del piloro, non ha azione, come ben si comprende, contro un restringimento neoplastico. Così pure la *gastrostomia*, nel carcinoma obliterante del cardias, non fa che dar luogo ad una breve sosta pel fatto che permette di alimentare l'ammalato direttamente per lo stomaco.

La gastro-enterostomia è una operazione un po' meno grave in se stessa che la gastrectomia, ma la recidiva è necessariamente rapida, o piuttosto la neoplasia continua ad aumentare come se nulla fosse avvenuto; l'ammalato sfugge per qualche tempo all'inanizione, ma non isfugge nè al progredire, nè alla cachessia del cancro. Sarebbe tuttavia questa l'operazione di elezione nel più gran numero dei casi, secondo Guinard, al quale si deve un recente e buono studio sulla cura chirurgica del carcinoma del ventricolo. Essa fa scomparire i fenomeni dolorosi e i fenomeni di restringimento del piloro.

L'intervento radicale non sarebbe giustificato se non quando si potesse intervenire molto presto, abbastanza per tempo per estirpare il nodo canceroso primitivo intiero. Invece a quest'epoca, disgraziatamente, la diagnosi è generalmente molto incerta. Non appena vi è aderenza colle parti vicine, l'operazione più laboriosa e più grave non fa che segnare una sosta nel decorso della malattia.

---

(1) *Encyclopédie internationale de Chirurgie*, t. VI, pag. 307, 1886.

(2) *American journal of med. Science*, 1885.

(3) *Centralblatt für Chirurgie*, n. 31, 1885.

(4) XVI Congresso della Società Tedesca di Chirurgia, Berlino 1887; *Semaine médicale*, pag. 155.

Non si può guari esser sicuri che non vi siano aderenze colle parti vicine; e non si può quasi nemmeno sapere se vi ha o non adenopatia similare.

Non si dovrebbe temere di fare una laparatomia esploratrice nei casi favorevoli all'intervento chirurgico. Secondo lo stato anatomico delle lesioni, si potrebbe eseguire sia l'esportazione del tumore, sia, assai più spesso, la gastroenterostomia, a titolo di cura palliativa. Anche con dei chirurghi abili la mortalità degli operati sarebbe ancora del 50 per 100 (A. Guinard), e questo non è certo molto incoraggiante.

CAPITOLO VII.

EMATEMESI

L'ematemesi è il vomito di sangue, qualunque sia l'origine di questo sangue. Non si deve dunque confondere ematemesi e *gastrorragia*. Il sangue rimesso dallo stomaco può venire da punti assai differenti dell'organismo, da una epistassi, da un'emottisi, da un'emorragia esofagea o duodenale.

Descrizione dei sintomi. — L'ematemesi riveste due forme assai diverse secondo che il sangue è vomitato in natura, o è rimasto nello stomaco un tempo sufficiente per subirvi un grado più o meno notevole di digestione. Nel primo caso, sia esso liquido o coagulato, è facilmente riconoscibile; e non v'è d'uopo di più ampia dimostrazione.

Il sangue modificato dalla digestione si presenta sotto l'aspetto di piccoli grumi nerastri analoghi, secondo il paragone classico, a feccia di caffè, a fuliggine stemprata. Quando poi una parte è passata nell'intestino vi ha la melena.

La trasformazione nera del sangue nello stomaco risulta da due cause, dalla quantità del sangue versato, e dal soggiorno più o meno lungo di esso a contatto del muco gastrico. Le piccole emorragie ripetute sono le più adatte per raggiungere questa trasformazione. Qualche volta il liquido stomacale è interamente nero; qualche altra non vi hanno che dei rari grumi, come una polvere nera (Jaccoud), sospesa in un liquido carico di muco e di detriti alimentari.

L'emorragia abbondante invece suscita rapidamente il vomito. Questo si spiega senza dubbio per la presenza d'una massa considerevole di liquido nel ventricolo, ma altresì per l'esagerata eccitabilità del bulbo reso anemico.

Le sensazioni relative alla gastrorragia sono nulle o quasi, nei casi in cui l'ematemesi è nera, feccia di caffè. Si tratta infatti di piccole emorragie ripetute.

I fenomeni subbiettivi sono più frequenti e più notevoli, quando si tratta del vomito d'una quantità considerevole di sangue in natura. L'ammalato ha una sensazione di pienezza di stomaco, di calore all'epigastrico, bentosto seguìta dall'espulsione del contenuto gastrico. Talora si ha nella bocca un sapore di sangue che gli ammalati riconoscono con angoscia.

Nei casi d'isterismo, nelle donne che hanno gastrorragia al momento delle loro mestruazioni, vi sono assai spesso dei fenomeni premonitorii che corrispondono ad una specie di molimen emorragico: pesantezza di testa, senso di

tensione, di pletora, di malessere generale. Esse hanno delle vampe congestizie, delle alternative di pallore e di rossore, e talvolta verso l'epigastrio una sensazione di calore e di pienezza che sembra annunziare la congestione locale e la prossima emorragia.

I fenomeni consecutivi all'emorragia variano specialmente secondo la rapidità colla quale essa è avvenuta e colla quantità del sangue perduto.

Una ematemesi abbondante, può avere, naturalmente, tutte le conseguenze delle emorragie gravi: pallore, lipotimia, debolezza e rapidità del polso, stordimento, deliquio, e anche sincope. Bisogna aggiungere poi lo spavento che assale gli ammalati, i quali vivono sempre colla paura di una nuova emorragia. Le isteriche, al contrario, sopportano sovente abbondanti perdite di sangue con una vera indifferenza.

Nel numero dei fenomeni più curiosi, causati dall'emorragia gastrica, bisogna citare l'amaurosi totale e incurabile (1). La spiegazione di questa amaurosi non è peranco data. Si è parlato di un rapporto particolare prestabilito, fra lo stomaco ed i centri nervosi.

Le emorragie poco abbondanti, ma ripetute, producono pure uno stato di anemia più o meno notevole. Questa anemia causata dalla perdita del sangue, si combina, del resto, spesso colla cachessia che dipende dalla malattia principale; per esempio la cachessia cancerosa.

Diagnosi dei sintomi. — L'ematemesi non può guari essere confusa che con altre emorragie.

Sarà sempre molto agevole col microscopio assicurarsi che nelle materie vomitate vi sono sia dei globuli più o meno deformati, sia dei cristalli d'ematoidina o d'ematina. Come pure sarà facile distinguere il vomito nero d'origine sanguigna, dal vomito nero biliare. Collo spetroscopio la diagnosi differenziale sarebbe pure egualmente facile.

È specialmente quando si tratta del vomito di sangue rosso, rutilante, che l'imbarazzo può esser grande, e che può esser assai difficile decidere se si tratta di una ematemesi o di una *emottisi.*

L'ematemesi avviene per uno sforzo di vomito non preceduto da tosse; il sangue è rosso senza essere rutilante, qualche volta coagulato e punto misto ad aria. Ciononostante il contatto del sangue può provocare la tosse, ed ecco una circostanza che può rendere particolarmente difficile la diagnosi. Colla emottisi, d'altronde, vi può essere vomito secondariamente. Infine se il sangue viene da un focolaio emorragico già antico, esso si presenta sotto forma di grumi nerastri; ma tuttavia non prende mai l'aspetto di feccia di caffè.

Sono dunque i *fenomeni concomitanti* che, in un gran numero di casi, forniscono alla diagnosi gli elementi più importanti. L'emottisi avviene in persone che presentavano già il più spesso dei fenomeni polmonari, e all'ascoltazione si trova talora, all'apice, un focolaio di rantoli sotto-crepitanti grossi e umidi, che non esistevano prima, e che tendono a sparire a misura che si elimina il sangue sparso nelle vie respiratorie. Qualche volta si constatano dei focolai attribuibili alla congestione ed all'apoplessia polmonare. In quest'ultimo caso vi ha piuttosto una lesione degli orifizi del cuore.

Nell'ematemesi, al contrario, vi sono dei fenomeni gastrici predominanti: dispepsia, dolori epigastrici, vomiti, dilatazione del ventricolo, tumore, ecc.

---

(1) Leube, *Ziemssen's Handbuch,* Bd. VII, Heft 2, pag. 179.

Non si tratta più, del resto, della diagnosi dei sintomi, ma della diagnosi della malattia.

In qualche caso, malgrado i sintomi differenziali sui quali abbiamo insistito or ora, l'imbarazzo è molto grande. Esso è poi al massimo quando, contemporaneamente all'affezione gastrica, avvi un'affezione polmonare; non è raro, per esempio, veder coincidere l'ulcera rotonda e la tubercolosi polmonare.

Eziologia — Patogenesi. — Lascieremo da parte i casi nei quali il sangue proviene da emorragie estranee, per la loro origine, alle vie digestive; le epistassi, le emottisi con successiva deglutizione del sangue, ecc. ecc. L'ematemesi sulla quale soltanto noi vogliamo richiamare l'attenzione è quella che risulta sia da una lesione dell'esofago, sia da una lesione dello stomaco o del duodeno.

Le ematemesi consecutive ad una lesione del ventricolo sono le più importanti a considerarsi.

Si possono presentare parecchi casi:

1° Vi ha una lesione ulcerativa dello stomaco che è progredita dall'esterno verso l'interno.

2° Vi ha una lesione distruttiva che è progredita dall'interno verso l'esterno.

3° Vi hanno delle lesioni constatabili dei capillari.

4° Non v'ha alcuna lesione constatabile nè della mucosa nè dei vasi.

Esaminiamo un po' più da vicino ciascuna di queste diverse possibilità.

1° Lesioni distruttive che procedono dall'esterno all'interno, dalla sierosa alla mucosa. — Possono essere comprese in questa categoria le ferite penetranti, che costituiscono un caso speciale per noi poco interessante. Talora è un aneurisma che, dopo aver contratto delle aderenze collo stomaco, provoca una ulcerazione delle sue pareti. In questo caso si possono osservare delle piccole emorragie ripetute che precedono la grande o le grandi emorragie finali.

2° Lesioni ulcerative che procedono dalla mucosa verso la sierosa. — In questa categoria sono comprese tutte le lesioni ulcerative dello stomaco; e specialmente l'ulcera rotonda, il cancro, la gastrite ulcerosa, le erosioni. Non è necessaria una lunga spiegazione per far comprendere il meccanismo col quale si producono. Del resto nei capitoli che trattano queste diverse lesioni si troveranno tutte le particolarità necessarie in proposito.

3° Lesioni constatabili dei capillari. — Gallard (1), e dopo di lui altri osservatori, videro delle emorragie considerevoli simili a quelle dell'ulcera rotonda, causate da aneurismi miliari delle arteriole della mucosa.

Si possono verificare delle trombosi, degli emboli che necessariamente portano con sè lesioni delle arteriole, e conducono secondariamente a delle erosioni. Può anche constatarsi degenerazione amiloide di queste arteriole. Nella stasi venosa d'origine cardiaca o epatica possono anche prodursi delle piccole emorragie nella mucosa e delle erosioni consecutive.

4° Non si riscontrano lesioni constatabili della mucosa nè dei vasi. — Questo succede senza dubbio nelle emorragie nevropatiche degli isterici, nelle emorragie menstruali supplementarie.

---

(1) Gallard, *Société médicale des hôpitaux*, 1884.

In un periodo poco avanzato della cirrosi atrofica, quando non vi è ancora ascite, si possono osservare delle ematemesi abbondanti, capaci di condurre rapidamente alla morte il malato. Tuttavia all'autopsia non s'incontrano varici esofagee, nè ulcerazioni della mucosa (1). In un caso di Lancereaux vi era ascite, la quale di solito non è ancora comparsa quando si presentano questi fenomeni.

Ematemesi di questo genere possono incontrarsi con altre affezioni epatiche: il cancro, la cirrosi ipertrofica, ecc. ecc.

Debove e Courtois-Suffit insisterono principalmente sopra le congestioni addominali che si producono per azione del nervo depressore della tensione arteriosa, la cui esistenza venne dimostrata da Ludwig e Cyon. Allo stato normale la vena porta permette il passaggio al soprappiù di sangue; quando il fegato è leso, ed ostacolata la circolazione nel territorio della vena porta, questo non si verifica più, ed allora si formano dei trassudati sanguigni.

Questa teoria è tanto più soddisfacente inquantochè, come fece osservare Rendu, l'obliterazione completa della vena porta può accadere senza emorragie e senza ascite.

Le gastrorragie e le ematemesi che ne sono la conseguenza non sono rare in certi stati generali, febbrili o non; noi vogliamo parlare del gruppo di malattie spesso qualificate, diremo così, come emorragipare: la porpora, lo scorbuto, l'itterizia grave, la febbre gialla, ecc. Molte malattie infettive del resto possono accompagnarsi in certi casi con emorragie multiple.

La patogenesi di queste emorragie è ancora assai poco conosciuta, e per molte di esse si è ridotti ad ipotesi generali.

Si è spesso parlato d'una degenerazione dei vasi e dei capillari; ed è un fatto che le arteriole, e senza dubbio anche i capillari, sono ben sovente lesi in un buon numero di casi di malattie infettive. Tuttavia è molto probabile che succeda per esse ciò che accade nella porpora, per la quale Cornil ha dimostrato che le pretese emorragie interstiziali non erano che in realtà delle dilatazioni capillari eccessive e permanenti.

Hayem, d'altronde, è indotto dalle sue esperienze di trasfusione del sangue, a credere che avvengano in certe condizioni delle coagulazioni di un volume minimo in seno alla massa sanguigna. Questi piccoli emboli sono capaci di fermarsi in diverse parti del sistema capillare e di provocare così delle specie d'infarti emorragici.

Se noi aggiungiamo a queste possibili cause delle emorragie durante il decorso delle malattie infettive, le trombosi microbiche, avremo indicate le principali spiegazioni che vennero date di questi fenomeni.

Diagnosi della malattia. — Quando si riconosce di aver davanti un caso di vera ematemesi, e si è constatato che la sede dell'emorragia doveva trovarsi nell'esofago, nel ventricolo o nel duodeno, è necessario spingersi più avanti e ricercare qual'è la malattia, della quale l'ematemesi è una delle manifestazioni esterne.

Tuttavia vi è un certo numero di casi nei quali l'ematemesi non apporta alcun elemento alla diagnosi. È un fenomeno che si manifesta nel corso delle malattie già conosciute e determinate. Così si è nelle malattie infettive, per esempio nell'ittero grave, nella porpora emorragica, e nella leucocitemia. Noi qui non ci occuperemo che dei casi nei quali l'ematemesi è uno dei fenomeni

(1) Debove et Courtois-Suffit, *Société médicale des hôpitaux*, 17 ottobre 1890.

importanti della malattia, dei casi in cui il suo modo di presentarsi può essere un elemento prezioso per la diagnosi. Si tratta allora di affezioni del ventricolo, o di punti così vicini ai suoi orifizi che il sangue vi può pervenire ed essere vomitato.

Quando avviene un vomito di sangue rosso abbondante, può trattarsi di ulcera rotonda del ventricolo, dell'esofago o della prima parte del duodeno, di varici esofagee, d'una lesione delle arteriole del ventricolo, d'una lesione epatica, e più specialmente d'una cirrosi. Può anche essere il caso di una emorragia nevropatica, sia o no isterica.

L'ulcera rotonda è la causa più frequente del vomito di sangue rosso; è ad essa che in simili casi bisogna subito pensare. Se si tratta d'una donna giovane di aspetto clorotico, se si riscontrano dolori vivi, resi più acuti dalla pressione epigastrica, e che si ripercuotono al dorso, la diagnosi è quasi sicura. L'ulcera può risiedere nell'esofago: in questo caso l'ammalato accusa un dolore acuto all'istante in cui il bolo alimentare giunge in vicinanza del cardias. Allora s'incontrano spesso dei fenomeni di restringimento dell'esofago.

È pure possibile incontrare l'ematemesi coll'ulcera del duodeno, sovente non vi è che melena. Il dolore risiede più a destra del fegato, e si esacerba due o tre ore dopo il pasto. È altresì in questo momento che si manifestano gli altri fenomeni, l'emorragia, la perforazione. L'ulcera del duodeno è più frequente negli uomini che nelle donne.

Le ematemesi rosse possono incontrarsi anche nel cancro del ventricolo, ma più raramente.

Nella cirrosi epatica le ematemesi erano comunemente attribuite alle varici dell'esofago; ma da una parte il vomito di sangue abbondante e ripetuto può prodursi senza varici esofagee (Debove e Courtois-Suffit) o con varici esofagee non ulcerate (Lancereaux), e, d'altra parte, le varici dell'esofago possono prodursi senza che vi sia cirrosi del fegato (Letulle) (1). Simili ematemesi possono accadere nel carcinoma del fegato, nella cirrosi ipertrofica, ecc.

Le ematemesi nevropatiche e le ematemesi isteriche sono le più interessanti (2).

Le ematemesi degli isterici, come ha fatto osservare Rathery, possono essere collegate col periodo menstruale od esserne indipendenti. Le menstruazioni possono mancare, i vomiti di sangue sembrano sostituirle, oppure possono coincidere con menstruazioni poco abbondanti. Infine possono non avere nessun rapporto con le epoche menstruali.

Tali vomiti sanguigni vengono provocati da emozioni, dall'impressione del freddo o del caldo, da un traumatismo della regione epigastrica. Un'ammalata, osservata da Legroux, presentò delle ematemesi mensili durante i primi sette mesi d'una gravidanza.

Le ematemesi isteriche sono spesso ribelli ad ogni cura; esse sostituiscono qualche volta delle manifestazioni isteriche, per esempio le crisi convulsive, oppure ne sono l'annuncio. Le persone isteriche possono perdere una considerevole quantità di sangue, senza che il loro stato generale se ne risenta molto, e conservando l'apparenza di buona salute.

Convien sempre ricercare le impronte o stimmate dell'isterismo. Tuttavia, anche quando le si incontrano, possiamo trovarci di fronte a difficoltà di diagnosi differenziale assai grandi. È sovente difficile eliminare completamente l'ulcera

(1) Letulle, *Société médicale des hôpitaux*, 17 ottobre 1890.
(2) L. Deniau, De l'hystérie gastrique; Thèse de Paris, 1883.

semplice. Bernheim ha del resto dimostrato, che, cercando il punto doloroso dorsale, si possono suggestionare quelli che sono isterici, i quali non mancano allora di accusarlo. Spesso le ematemesi degli isterici sopravvengono ad intervalli relativamente lunghi. Non sempre però è così, e noi abbiamo veduto una isterica che, per un mese di seguito, ebbe ogni giorno dei vomiti di sangue.

Sono pure state citate ematemesi nevropatiche nell'uomo: ora che l'isterismo maschile è ben conosciuto, sarebbe importante studiarlo in simili casi.

L'ematemesi si osserva ancora negli emofilici, che sono pure dei nevropatici. E nevropatici possono anche dirsi gli individui affetti da artritismo. L'ematemesi degli artritici fu riscontrata come l'emottisi.

In pratica tuttavia è saggio e prudente credere piuttosto all'ulcera semplice che non ad emorragie nevropatiche. Si eviteranno così degli errori di trattamento che si dovranno poi rimpiangere.

Le ematemesi nere sono frequenti nel carcinoma; ma non lo caratterizzano. Diffatti si possono incontrare ematemesi in circostanze assai diverse. Soprattutto nell'ulcera semplice, nelle gastriti ulcerose, nella dilatazione del ventricolo. Charcot le ha osservate nelle crisi gastriche dei tabetici.

Trousseau, e poi Dieulafoy (1), hanno insistito sulle ematemesi premonitorie del carcinoma del ventricolo. Esse avvengono qualche volta parecchi mesi o parecchi anni prima che i fenomeni proprii al cancro si manifestino; queste gastrorragie sarebbero analoghe alle emottisi premonitorie della tubercolosi. È necessario ricordare sempre che il cancro può succedere all'ulcera rotonda.

Nel carcinoma si può constatare un tumore epigastrico, una anoressia speciale, elettiva, una cachessia progressiva. Il cancro degli individui giovani nei quali si è manifestata l'ematemesi rossa (Mathieu, Debove) è in particolar modo adatto a far cadere in errore.

È spesso per eliminazione che si distingue l'ematemesi dalla gastrite cronica e dalla dilatazione semplice del ventricolo. La gastrite alcoolica presenta a suo vantaggio gli antecedenti dell'ammalato, il catarro del mattino, il dolore alla pressione lungo la grande curvatura del ventricolo.

Nella gastrite con isclerosi sottomucosa ipertrofica, la diagnosi differenziale è quasi impossibile; si può osservare diffatti l'insieme dei sintomi che solitamente si notano nel cancro.

In una parola, l'ematemesi è un sintoma di valore molto relativo quando si tratta di distinguere fra di loro l'ulcera semplice, il carcinoma, la gastrite, la dilatazione del ventricolo. Se in ciascuna di queste malattie essa si manifesta a preferenza sotto l'uno o l'altro aspetto, può tuttavia presentarsi anche sotto altre forme. La modalità non costituisce che un elemento di probabilità molto variabile.

[**Cancro, ulcera rotonda ed emorragie del ventricolo, in rapporto alla gravidanza.** — Il cancro e l'ulcera rotonda del ventricolo non meriterebbero per i loro rapporti colla gravidanza e col parto alcun cenno, giacchè ordinariamente decorrono senza alcuna modificazione speciale dovuta allo stato puerperale. Se noi credemmo conveniente dire due parole a loro riguardo, ciò è da attribuirsi alla possibilità di scambiarsi con altre malattie e specialmente col vomito incoercibile. Vi sono difatti casi nella letteratura, nei quali realmente questa confusione è avvenuta. Noi ci limitiamo a citare tre osservazioni cliniche, che trovansi nella nota memoria di Anguetin (*a*), la prima delle quali apparte-

(1) Manuel de Pathologie interne, t. II, pag. 145.

(*a*) Anguetin, Des vomissem. incoercib. pend. la grossesse; *Revue médicale*, 1875.

nente a Depaul, la seconda a Trousseau e la terza descritta da Scutbauch. In tutte e tre queste osservazioni si fece diagnosi di vomiti invincibili, ma l'autopsia dimostrò nel caso di Depaul l'esistenza di un cancro del piloro, nel caso di Trousseau la presenza di un indurimento scirroso vicino al piloro e nel caso di Scutbauch l'esistenza di un tumore ulcerato vicino al piloro. Non è qui del caso lo esporre i criteri diagnostici differenziali fra ulcera rotonda e cancro del ventricolo da una parte e vomito incoercibile dall'altra parte; tali criteri si basano sui sintomi di queste diverse malattie, che il lettore può trovare ai relativi capitoli di quest'opera e nella nota che noi abbiamo fatta sul vomito incoercibile. Solo vogliamo aggiungere che in generale la gravidanza non subisce nel suo andamento modificazioni speciali all'infuori di quelle che sono proprie di tutte le malattie esaurienti ed all'infuori dell'azione eventuale degli urti del vomito. Potrebbe sembrare a tutta prima che, negli ultimi mesi della gravidanza, per la pressione esercitata dal fondo dell'utero nella regione epigastrica, i disturbi delle due forme morbose complicanti debbano decorrere in modo più grave; la cosa però non è stata notata. Nè si verificò una più rapida evoluzione dei neoplasmi cancerosi del ventricolo durante la gravidanza. Durante il travaglio sono da temersi le ematemesi in causa degli sforzi del periodo espulsivo; in queste circostanze può essere indicato il raccorciamento di questo periodo con un'applicazione di forcipe o con un'estrazione manuale. Riguardo alle ematemesi, oltre ai casi in cui si manifestano come sintoma delle due affezioni ora nominate, furono anche osservate in altre circostanze, che coi processi generativi della donna hanno legami più stretti. Al dire di Churchill (*a*) emorragie leggiere del ventricolo si possono osservare nei primi mesi della gravidanza in causa del *molimen* della soppressa mestruazione. Sarebbe quindi quest'ematemesi da considerarsi come una specie di tentativo di mestruazione vicaria, che spaventa notevolmente le donne, ma che in fondo non ha gravi conseguenze. Difatti queste emorragie non sono mai abbondanti, non durano mai a lungo, e non dànno luogo a disturbi speciali della digestione. Quantunque siano oltremodo rare, la possibilità di queste ematemesi non va dimenticata. Avendo ciò presente alla mente, il diagnostico sarà per lo più facile. Nulla di speciale, all'infuori delle regole igieniche abituali e di un'alimentazione liquida non troppo calda e non troppo abbondante, dobbiamo mettere in atto contro questo singolare disturbo. L'ammalata va però attentamente sorvegliata, giacchè non siamo al sicuro contro eventuali errori diagnostici (A. Cuzzi e G. Resinelli)].

Cura. — L'ammalato deve essere tenuto immobile e sottoposto al regime latteo. Nei casi gravi si potrebbe tuttavia fare per qualche giorno l'alimentazione pel retto. Si darà continuamente del ghiaccio a piccoli pezzettini. L'oppio e le iniezioni di morfina possono riuscire utili. Come emostatico si adotterà l'ergotina, in porzioni od in iniezioni sottocutanee. In qualche caso l'anemia prodotta dall'ematemesi potrà essere così considerevole da rendere necessaria la trasfusione di sangue; ed è specialmente nell'ulcera rotonda che si dovette ricorrere a questo estremo rimedio.

(*a*) Churchill, Traité prat. des maladies des femmes; trad. franç., Paris 1874, pag. 844.

TRATTATO DI MEDICINA

MALATTIE DEL PANCREAS

di **ALBERTO MATHIEU**
Medico degli Ospedali

Traduzione italiana del Dottor **LAMBERTO SALAROLI**
Medico provinciale a Ferrara

MALATTIE DEL PANCREAS

di **ALBERTO MATHIEU**
Medico degli Ospedali

CAPITOLO I.

PATOLOGIA GENERALE

Lo studio della semeiotica generale del pancreas è uno dei più interessanti e dei più importanti. Le nozioni di patologia generale, ancora incerte e vaghe su molti punti, sono tuttavia più solide e meglio fondate dei dati relativi alle diverse affezioni di quest'organo prese isolatamente. Ciò dipende dal fatto che il pancreas si presta male all'osservazione diretta e all'analisi sintomatica e per la sua situazione profonda, per la varietà delle molteplici sue funzioni fisiologiche.

Le conoscenze acquistate ci vengono soprattutto dal confronto dei dati sperimentali e di quelli dell'osservazione clinica. Si può dire che se la conoscenza delle malattie del pancreas ha molte lacune, tuttavia non mancano fin d'ora molti e importanti punti, saldamente stabiliti, sui quali basare la ricerca.

Dal punto di vista della patologia generale, si possono distinguere nello studio del pancreas degli elementi tratti dalla sua *topografia* e degli elementi tratti dalle sue *funzioni fisiologiche.*

L'uffizio fisiologico del pancreas può essere considerato:

a) Nella digestione;

b) Nella trasformazione del glucosio nell'organismo.

Bisogna aggiungere la pigmentazione esagerata dei tegumenti, quale venne talvolta osservata.

I.

TOPOGRAFIA DEL PANCREAS

Il pancreas è profondamente situato nell'addome, a livello della seconda vertebra lombare, dalla quale è separato dai pilastri del diaframma. Innanzi si trova lo stomaco, che gli corrisponde, secondo il suo grado di ripienezza o di vacuità, colla piccola curvatura o colla sua faccia posteriore. Se lo stomaco è molto abbassato, la piccola curvatura può anche discendere al disotto del pancreas, che allora non è più separato dalla parete addominale che a mezzo dell'epiploon gastro-epatico.

In questa situazione sfugge all'esplorazione, a meno di circostanze particolari, a meno che non divenga, per esempio, il punto di partenza d'un tumore voluminoso o d'una cisti.

L'ansa duodenale gli serve come di cornice, in modo che il suo margine inferiore corrisponde alla terza parte del duodeno. Il pancreas si trova così in rapporto pure colla cavità posteriore degli epiploon. La sua estremità destra, la sua testa fa quasi una specie di guaina all'intestino dalla sua parte interna. È questo un rapporto importante, che ci spiega la facilità colla quale un cancro di questa parte si diffonde al duodeno. In addietro, colla sua testa, corrisponde alla vena porta e alla vena cava. Colla sua coda tocca la milza; l'arteria splenica segue il suo margine superiore in una specie di semi-canale, mentre i vasi mesenterici passano in un'incisura fatta a spese del suo margine inferiore.

Alla sua estremità destra corrisponde ancora l'arteria gastro-epiploica destra, insieme con due o tre grossi rami linfatici, nei quali terminano tutti i chiliferi " rami che, per raggiungere il dotto toracico, si insinuano tra la testa del pancreas e la terza porzione del duodeno „ (Sappey).

È questo un rapporto importante; infatti un tumore del pancreas può comprimere ed occludere questi vasi, e quindi necessariamente ne deve risultare l'interruzione della circolazione del chilo e dell'assorbimento per questa via.

La testa del pancreas è pure in rapporto intimo col coledoco, per ricevere il quale si trova ora un solco, ora un canale completo; talvolta invece il coledoco si accolla semplicemente alla ghiandola. Si comprende dunque che nel cancro della testa vi sia spesso, ma non sempre, obliterazione delle vie biliari, e quindi ittero cronico. — Bisogna aggiungere, che si trovano dei ganglii linfatici in corrispondenza del margine superiore; nel caso di cancro la loro massa si confonde colla massa cancerosa primitiva, e talvolta essi possono dare l'illusione d'un cancro del pancreas stesso.

Insomma questa glandola è sotto certi riguardi un centro, un asse attorno al quale si trovano raggruppati degli organi importantissimi. Non solo essa è situata profondamente, per cui la sua esplorazione riesce difficile, ma ancora le sue lesioni, i suoi tumori possono confondersi coi tumori degli organi vicini, in modo che la loro distinzione diventa molto difficile. I suoi tumori ancora possono raggiungere, comprimere i condotti escretori del fegato, dei vasi arteriosi, venosi e linfatici.

Queste considerazioni di pura topografia anatomica ci dispenseranno dall'insistere in seguito più a lungo sulle conseguenze possibili di alcune alterazioni, ed in particolare delle lesioni cancerigne del pancreas.

II.

DISPEPSIA PANCREATICA

Poichè la fisiologia attribuisce al succo pancreatico una parte importantissima nella digestione, tanto sotto il riguardo della qualità che sotto quello della quantità, si deve pensare, *a priori*, che le alterazioni del pancreas e soprattutto le lesioni distruttive di esso, devono rivelarsi con un assieme di sintomi, che si possono chiamare col nome di dispepsia pancreatica.

In questo ordine d'idee, si notarono la scialorrea, la diarrea pancreatica, i vomiti grassi, la lipuria, la stearrea, e, più recentemente, un'alterazione nella elaborazione dei pigmenti biliari e la diminuzione dell'indicano nelle urine.

Scialorrea. — È permesso il pensare, sino a prova sicura del contrario, che è soprattutto per vedute teoriche, che si è ammesso che lo scolo eccessivo della saliva, la scialorrea, poteva essere la conseguenza d'una lesione distruttiva del pancreas, e sembra che la ragione invocata sia stata l'analogia di struttura delle glandole salivari e del pancreas. Sarebbero necessarie nuove osservazioni per potere attribuire a questo fenomeno il suo vero valore, e in attesa si può esser molto scettici a suo riguardo.

Diarrea pancreatica. — Si è ammessa pure una diarrea pancreatica; è così che nel decorso degli orecchioni, essendosi manifestati dolore addominale e diarrea, si è pensato che vi doveva essere verso il pancreas una flussione simile a quella che si osservava dal lato delle glandole salivari. Però nulla di certo vi è a questo riguardo, e si deve ancora dimostrare l'esistenza d'una diarrea pancreatica. Solo l'analisi metodica delle materie fecali potrebbe far entrare nella scienza dati precisi su questo punto, come del resto su molti altri.

Vomiti grassosi. — Nel complesso dei sintomi pancreatici sono pure annoverati i vomiti grassosi. Il grasso sarebbe ora vomitato in grande quantità, ora si potrebbe solo scoprire in piccole goccie più o meno numerose coll'esame microscopico. Resta a sapersi se, anche fuori delle affezioni di quest'organo, non si potrebbe riscontrare sovente pure del grasso nelle materie vomitate.

Stearrea. — Le feci grasse erano già state notate da Kuntzmann, fin dal 1820, da Bright e da Unckell. I lavori di Cl. Bernard hanno ancora dato maggiore importanza alla loro comparsa; la conoscenza dell'azione del succo pancreatico sulle sostanze grasse ha permesso di annettere logicamente, fisiologicamente, la stearrea alla dispepsia pancreatica.

Nelle feci il grasso si troverebbe sotto aspetti varii. Ora sono delle pallottoline biancastre, molto somiglianti a piccole masse di burro e solubili nell'etere, ora si riscontra alla superficie delle materie fecali come una specie di vernice grassa. È possibile finalmente che il grasso galleggi alla superficie del liquido. Può essere necessario, per dimostrarne la presenza, trattare le materie fecali coll'etere e filtrarle. Dopo l'evaporazione si ottiene allora una sostanza oleosa, che ha tutte le proprietà delle sostanze grasse.

Arnozan nel suo notevole articolo del *Dictionnaire des Sciences médicales*, fa notare con ragione che perchè non vi sia stearrea, bisogna non solo che il grasso sia saponificato ed emulsionato, ma ancora che sia assorbito. La mancanza d'assorbimento sarebbe resa più facile ancora dall'esistenza della disposizione anatomica notata da Sappey: il passaggio dei rami principali dei chiliferi in una piccola incavatura formata a spese del margine inferiore del pancreas.

Bisognerebbe del resto determinare se il grasso è eliminato allo stato di sapone od emulsionato. Müller (1) crede che la stearrea sia dovuta piuttosto ad un'alterazione nella secrezione biliare che ad alterazione della secrezione pancreatica. Secondo questo autore, la ricerca quantitativa del grasso nelle materie fecali non significa gran cosa; egli non attribuisce importanza che al loro dosaggio quantitativo. Quando manca la secrezione pancreatica, si tro-

(1) *Zeitschrift für klin. Med.*, Bd. XII, pag. 95.

verebbe nelle feci 39,8 per 100 di grasso allo stato di saponi, e 84,3 per 100, quando la secrezione pancreatica è normale.

È utile notare del resto che la stearrea o la diminuzione della saponificazione dei grassi non indicano che delle lesioni distruttive o con obliterazione del canale pancreatico.

Si è notato ancora nelle materie fecali, in casi di lesione del pancreas o del fegato, il grasso saponificato allo stato di cristalli aghiformi riuniti in ammassi stellati. Per alcuni sarebbero cristalli di acidi grassi, per altri cristalli di saponi di soda o di magnesia (1). Del resto la loro presenza non avrebbe nulla di patognomonico, e si potrebbero trovare per esempio in casi in cui, pur essendo sani il fegato e il pancreas, esistono invece delle ulcerazioni estese dell'intestino.

L'esistenza delle urine grasse non è dimostrata chiaramente; il meccanismo della lipuria non si spiegherebbe del resto facilmente.

Walker (2) ha riferito la storia di due malati che in vita avevano avuto delle feci argillose. Alla loro autopsia si trovò una obliterazione del canale di Wirsung e conservazione della permeabilità del coledoco. Egli ammette quindi che la produzione dell'idrobilirubina che colora le materie fecali è dipendente dall'azione del succo pancreatico sui pigmenti biliari.

Pisenti e Gerhardt (3) ammettono che nelle malattie del pancreas l'indacano è diminuito nelle urine. L'indolo infatti, secondo Salkowski, sarebbe dato soprattutto dalla putrefazione del peptone (4). È difficile attribuire un valore a questo sintoma; infatti noi abbiamo ricercato sistematicamente l'indacano in una sessantina d'individui affetti da malattie le più disparate, e l'abbiamo veduto mancare in 5 o 6.

Bisogna dire che in molti di questi malati la mancanza dell'indacano non è stata che passeggera. Nulla faceva pensare in essi all'esistenza di una lesione del pancreas. Nei cani poi, nei quali si è distrutta la funzione del pancreas, l'indacano non manca sempre (Thiroloix).

III.

GLICOSURIA PANCREATICA

Le Gendre ha esposto già a proposito del diabete le discussioni alle quali ha dato luogo la teoria del diabete pancreatico; noi non vi ritorneremo sopra, che per esporre brevemente il risultato delle esperienze abilmente condotte da Thiroloix (5).

Thiroloix è giunto, perfezionando la tecnica operatoria, a distruggere completamente il pancreas e a conservare i cani in vita per un tempo molto lungo. Colle iniezioni di bitume di Giudea nel canale pancreatico si provoca la cirrosi dell'organo, che si trova ridotto a un cordone scleroso privo di cellule glandolari. Ora si deve ammettere, che, in queste condizioni, il pancreas è soppresso anatomicamente e fisiologicamente, e tuttavia non si ha glicosuria. La glicosuria passeggera si mostra spesso in seguito all'estir-

---

(1) Stadelmann, *Deutsche Archiv für klin. Med.*, Bd. XL, p. 372.
(2) *Wien. med. Blätter*, n. 27, pag. 427, 1889.
(3) Citato da Leo, in Diagnostik der Krankheiten der Verdauungsorgane, pag. 181.
(4) Pisenti, *Archivio per le Scienze mediche*, vol. XII, n. 5.
(5) Vol. I, parte 1ª, pag. 412 e seg.

pazione parziale o ad una semplice lesione del pancreas sano o sclerosato. L'estirpazione totale dell'organo determina sempre il complesso sintomatico del diabete magro: azoturia, glicosuria, perdita di peso, cachessia. Come interpretare questi fatti? Non sembra che siano l'irritazione e la lesione dei nervi che provocano la comparsa della glicosuria? Il diabete pancreatico non sarebbe dunque che una forma particolare di diabete di natura nervosa, poichè la distruzione senza traumatismo non è eguale all'ablazione. Ecco dunque, che, per una via inattesa, ritorna in campo la teoria già respinta da Klebs sulla influenza possibile delle lesioni del ganglio semilunare. Sono infatti le lesioni dei ganglii nervosi, che stanno vicino al pancreas o dei filamenti, che vi penetrano, che bisognerà studiare ora nei casi di diabete magro nell'uomo (1).

Insomma, allo stato attuale, vi sono due punti chiaramente stabiliti:

1° Sperimentalmente negli animali si è spesso provocata la glicosuria con operazioni sul pancreas; ma sembra che la distruzione di questa glandola non sia la causa diretta di questa glicosuria, che sarebbe meglio spiegata dalla lesione dell'apparecchio nervoso ganglionare, o dalla irritazione riflessa del sistema bulbo-spinale;

2° Clinicamente, vi è spesso coincidenza nell'uomo tra il diabete magro e le lesioni croniche infiammatorie del pancreas. Questo fatto è stato definitivamente stabilito da Lancereaux e dai suoi allievi.

Se si vuole stabilire una relazione tra questi due ordini di fatti, e spiegare l'uno coll'altro, lo si può per ora fare nel senso d'una lesione nervosa, d'una patogenesi neuropatica, periferica o centrale, che è necessario ricercare.

Così sarebbe realizzata l'unità patogenica del diabete, che non sarebbe più pancreatico come si è detto, ma sempre nevropatico, a meno che non vi sia assieme un diabete solare e un diabete pancreatico suscettibili d'essere dissociati (2).

CAPITOLO II.

PANCREATITE

I.

PANCREATITE ACUTA

Storia. — L'infiammazione acuta del pancreas ammessa da Raige-Delorme, Bécourt, Mondières, era stata posta in dubbio da Grisolle. Da qualche anno sono stati descritti dei casi relativamente numerosi, e tali da rafforzare la

---

(1) *Académie de Médecine*, 29 settembre 1891, e Thèse de Paris, 1892.

(2) Thiroloix ha veduto uno dei suoi cani, privati di pancreas, conservare buona salute e ingrassare. Esso mangiava una quantità grande di carne. Bisogna dunque pensare, come voleva del resto già Colin (d'Alfort), che lo stomaco e le glandole salivari possano, almeno in alcuni casi, supplire completamente il pancreas. Questo cane, morto diabetico nell'81° giorno, presentava una ipertrofia notevole di tutto il gruppo dei ganglii solari. Questa stessa lesione fu riscontrata da Thiroloix nei diabetici magri con o senza lesione del pancreas.

convinzione e dimostrare l'esistenza della pancreatite acuta; Arnozan, nel *Dictionnaire des Sciences médicales*, Oser, nella *Enciclopedia d'Eulenburg*, le hanno consacrato degli interessanti capitoli.

Recentemente Fitz (1) poteva raccogliere dieci casi di pancreatite acuta nella letteratura medica in un solo anno; due volte la diagnosi era stata fatta esattamente in vita.

I limiti della pancreatite acuta non sono tuttavia ben distinti, perchè si tratta di fatti ancora malamente noti. In particolare vedremo che non si sa con esattezza in quale misura i fatti descritti sotto il nome di *apoplessia del pancreas* devono essere attribuiti alla pancreatite, e qual limite vi esista tra la pancreatite emorragica e l'emorragia del pancreas.

Forse le affezioni acute del pancreas sono più frequenti di quello che si possa pensarlo dal piccolo numero di osservazioni pubblicate e dalla scarsità delle notizie che si riscontrano nei trattati classici. In questa penuria di documenti, non potremo riportare che le grandi linee della storia delle pancreatiti acute.

Anatomia patologica. — Si possono distinguere tre forme di pancreatite acuta, dal punto di vista anatomo-patologico:

Pancreatite parenchimatosa acuta;
Pancreatite emorragica;
Pancreatite suppurata.

Questa divisione è in gran parte artificiale e i limiti tra queste diverse varietà sono ben lungi dall'esser netti. È così che la pancreatite parenchimatosa s'accompagna spesso colla pancreatite interstiziale, e che nello stesso tempo l'apoplessia del pancreas si associa spesso con lesioni parenchimatose preesistenti o concomitanti.

Pancreatite parenchimatosa acuta. — È frequente nel corso delle diverse malattie infettive: febbri eruttive, febbre tifoidea, setticoemia, ecc. Le lesioni sono insomma quelle che si riscontrano in simile occasione sugli altri organi, nel fegato e nei reni per esempio. Si nota una degenerazione granulo-grassosa degli elementi glandolari caratterizzata dalla tumefazione torbida delle cellule secernenti, i cui nuclei sono in via di proliferazione.

Nelle forme primitive la glandola è talvolta ma non sempre tumefatta e congesta; talvolta il suo volume non ha subìto alcun ingrandimento apprezzabile. Il suo aspetto può essere quasi normale; la sua consistenza è talvolta aumentata, ma spesso è diminuita.

Le lesioni parenchimatose s'accompagnano spesso in un grado maggiore o minore con lesioni interstiziali: turgore vascolare, dilatazione dei capillari, accumuli di elementi embrionali, di leucociti e di emazie.

A seconda che prevalgono gli uni o gli altri di questi varii elementi, si potrebbero evidentemente trovare delle forme di passaggio tra la pancreatite prevalentemente parenchimatosa, la pancreatite emorragica e la pancreatite purulenta, disseccante o gangrenosa.

Pancreatite emorragica acuta. — Nella pancreatite acuta, contemporaneamente parenchimatosa e interstiziale, si riscontra talvolta una iperemia accentuata. Al taglio il tessuto del pancreas presenta un colorito rosso mar-

(1) Reginald H. Fitz, Acute pancreatitis; *Boston medic. Journal*, 12 giugno 1890.

cato, lascia scolare una certa quantità di sangue, e vi possono essere dei piccoli focolai d'emorragia disseminati.

Nella pancreatite emorragica propriamente detta l'infiltrazione sanguigna interstiziale ha raggiunto un grado notevole. I due casi celebri di Laschner e d'Oppolzer, riportati da Frerichs, ne rappresentano il tipo. Il pancreas era aumentato di volume, duro, violaceo, ingorgato di sangue; gli acini parevano disseccati da una infiltrazione sanguigna interstiziale. Sembra che il tessuto pancreatico si presti molto bene a questa infiltrazione ematica d'origine infiammatoria, che si riscontra pure frequentemente, ma in un grado meno accentuato, negli altri parenchimi, e parrebbe legittimo riferire a questo processo d'infiammazione con prevalenza dell'essudato ematico una parte almeno dei fatti attribuiti all'apoplessia del pancreas. Sembra anzi che, il più spesso, non si tratti qui di due affezioni distinte. Arnozan non ha ancora osato riunire in una sola descrizione la pancreatite emorragica e l'apoplessia del pancreas e noi dobbiamo imitare la sua prudente riserva.

L'*apoplessia del pancreas*, segnalata da Klebs e Zenker, è stata veduta di poi e descritta da molti autori. Le lesioni sono molto simili, identiche anzi talvolta, a quelle che abbiamo riferito a proposito della pancreatite emorragica: il pancreas è la sede d'una infiltrazione sanguigna spesso notevole, è violaceo, nerastro; al taglio scola della sierosità tinta di sangue o anche del sangue puro. Vi possono essere dei focolai d'apoplessia più pronunciati, in corrispondenza dei quali il tessuto dell'organo sembra faccia posto ad un vero coagulo sanguigno. Talvolta questi focolai emorragici paiono avvenuti a più riprese successive.

L'infiltrazione sanguigna può oltrepassare i limiti della glandola e invadere il tessuto cellulare sottoperitoneale. La sierosa può trovarsi scollata per una estensione più o meno considerevole. Il sangue può anche fare irruzione nella cavità del peritoneo, e più specialmente nella retro-cavità degli epiploon. Lo sviluppo d'una peritonite in queste condizioni indica che si tratta d'un accidente di origine e di natura infettiva.

Ciò che conferma l'identità della pancreatite emorragica e della apoplessia del pancreas, in alcuni casi, è il fatto che si riscontrano delle lesioni cellulari che ricordano molto da vicino la pancreatite parenchimatosa. Vi si trova la degenerazione grassosa dell'epitelio glandolare, e anche la degenerazione grassosa dei vasi di piccolo calibro; è a questa lesione dei vasi che è stata riferita l'emorragia stessa.

Non è impossibile tuttavia che il pancreas abbia una innervazione particolare che faciliti le congestioni eccessive, e lo predisponga alla apoplessia emorragica. La vicinanza dei ganglii semilunari, talvolta iperemizzati in casi simili (Zenker), non è forse senza relazione con questa proprietà anatomo-patologica del pancreas. Ciò sembra spiegare in ogni caso la morte rapida che si osserva in seguito alle emorragie del pancreas, di qualunque natura esse siano.

Pancreatite suppurata. — La suppurazione del pancreas riveste forme anatomo-patologiche e cliniche varie. Talvolta esiste una raccolta purulenta relativamente grande, che oltrepassa anche i limiti della glandola; altra volta si tratta di ascessi miliari disseminati. Gli ascessi più voluminosi sembrano occupare di preferenza la testa dell'organo.

Il peritoneo vicino può essere sollevato e infiammato dal pus. Si formano così delle aderenze che possono favorire la sua penetrazione nell'intestino o nello stomaco.

Talvolta ancora, in seguito ad una infiammazione interstiziale intensa, si può avere una vera infiltrazione e come un flemmone diffuso del pancreas, che dissecca la glandola e la dissocia. Alcuni lobuli, ed anche una parte più o meno notevole dell'organo, possono essere necrosati. Si è potuto vedere una parte considerevole del pancreas eliminata per l'intestino, sotto forma d'un voluminoso sequestro (Chiari).

L'infiammazione e la suppurazione possono raggiungere il tessuto sotto-peritoneale e il peritoneo stesso; da ciò la possibilità d'una peritonite acuta ad evoluzione brutale, o d'una peritonite purulenta parziale, quando si trova solo interessata la cavità posteriore degli epiploon, alla quale corrisponde il pancreas.

Si possono distinguere, secondo il loro meccanismo probabile, diverse varietà d'ascesso del pancreas:

1º La pancreatite suppurata diffusa;
2º L'angio-pancreatite suppurata;
3º Le cisti suppurate.

1º **Pancreatite suppurata diffusa.** — Nella glandola si sviluppano degli ascessi interstiziali disseminati, sotto forma di ascessi miliari. Se ne possono trovare dei simili nella piemia; più di rado essi tengono dietro a una pancreatite acuta. Abbiamo già notato i casi nei quali si è prodotta una vera necrosi d'una parte più o meno estesa della glandola per una specie di strozzamento infiammatorio.

Gli ascessi miliari del pancreas possono essere straordinariamente numerosi: ve ne possono esistere delle centinaia; i più voluminosi raggiungono le dimensioni d'un pisello e d'una lenticchia. Essi fanno sporgenza alla superficie dell'organo tumefatto e congesto.

2º **L'angio-pancreatite suppurata** (la denominazione è di Arnozan) si sviluppa in condizioni tutto affatto analoghe a quelle nelle quali si mostra l'angiocolite. L'infiammazione venuta dall'intestino si propaga lungo il canale di Wirsung ai lobuli glandolari, certo per l'ascensione dei germi microbici. La loro penetrazione può, come nelle vie biliari, essere preparata da qualche lesione anteriore, che mantenga le vie pancreatiche beanti, dilatate, e le predisponga così all'infiammazione. Quindi l'influenza probabile della litiasi pancreatica e d'una angio-pancreatite cronica anteriore.

John Shea ha veduto, in un caso, la penetrazione d'un lombrico nel canale di Wirsung essere la causa d'una suppurazione del pancreas. È questo un fatto di gran valore, e molto dimostrativo; perchè fa vedere chiaramente l'influenza della penetrazione degli elementi patogeni dall'intestino verso il pancreas.

In condizioni simili si avrebbero certo delle lesioni intracanalicolari e intercanalicolari simili a quelle che caratterizzano l'angiocolite suppurata.

3º **Cisti suppurate.** — Le cisti del pancreas possono suppurare; noi ce ne occuperemo in seguito nel capitolo consacrato alla storia di queste cisti.

Ricorderemo ancora qui la suppurazione consecutiva alla estensione di un'ulcera rotonda dello stomaco, ed alla trombosi della vena porta. Per Norman Moore, che ne ha riferito tre casi, questa trombosi sarebbe anche la causa di tutti gli ascessi del pancreas. Vi è in questa interpretazione però una evidente esagerazione, come si rileva chiaramente da ciò che si disse più sopra.

Eziologia. — L'*eziologia* della pancreatite acuta è stata già indicata, nelle sue linee principali, colla divisione stessa che abbiamo adottato a proposito dell'anatomia patologica.

Per la *pancreatite acuta* si sono invocate cause comuni, suscettibili per la maggior parte di fare tutto al più da cause occasionali: gli eccessi della tavola, l'alcoolismo, la soppressione dei mestrui, la gravidanza, il mercurialismo. Per questa ultima causa si è evidentemente spinti a credere che il pancreas sia suscettibile di risentire l'influenza del mercurio e nella stessa maniera delle glandole salivari. La rassomiglianza anatomica richiamava questa assimilazione patologica.

Si è pure ammesso che il pancreas poteva essere colpito dall'infezione, che produce gli orecchioni (Mondière, Canstatt), ed infatti certe osservazioni sono favorevoli a far ammettere questa localizzazione degli orecchioni.

La *pancreatite acuta secondaria* può ritrovarsi certamente nella maggior parte degli stati infettivi (febbri eruttive, febbri tifoidee, ecc.). Il pancreas è colpito per esempio nello stesso modo del fegato o dei reni. I sintomi ai quali le sue lesioni possono dare luogo si perdono nell'insieme morboso, e all'autopsia si trascura troppo spesso di esaminarlo (1).

È evidente che si devono attribuire alle infezioni generali e alla sua localizzazione predominante sul pancreas i fatti della pancreatite primitiva; la natura di questa infezione è ancora indeterminata, e dipende certamente da agenti multipli di natura differente.

Come causa degli *ascessi pancreatici* si sono notate la febbre intermittente, le operazioni sul cordone spermatico, le enteriti prolungate, la diarrea di Cocincina. Abbiamo mostrato qual parte predisponente si può attribuire alla litiasi pancreatica. E abbastanza naturale del resto trasportare nel pancreas le nozioni acquisite sulla genesi delle angiocoliti. L'ascensione dei microbii patogeni nei canali escretori sembrerebbe esser comune a tutte le glandole che versano il loro prodotto di secrezione in una cavità con contenuto ricco di elementi settici.

Sintomi. — La *pancreatite parenchimatosa acuta*, che si riscontra nei diversi stati infettivi non si rivela con alcun fenomeno particolare; i suoi sintomi, se esistono, scompaiono nell'assieme semeiotico della malattia generale: febbri eruttive, febbre tifoidea, ecc.

La *pancreatite acuta*, soprattutto la pancreatite emorragica che ne è il tipo, si traduce con un assieme di manifestazioni molto accentuate, veramente drammatiche.

Un dolore molto forte, che si esacerba sempre più, si mostra a un tratto in un individuo all'apparenza sano, o semplicemente dispeptico. Lo stato generale è dei più gravi. Il malato è in uno stato d'inesprimibile angoscia, la faccia è pallida e contratta. La debolezza e l'avvilimento sono estremi. La febbre può esser alta e la sete ardente.

I dolori della regione sopra-ombellicale attraggono l'attenzione a questa parte, e allora si trova spesso un certo grado di timpanismo localizzato, e, alla palpazione una sensibilità delle più grandi. Le nausee sono frequenti, penose, talvolta seguite da vomito; la costipazione è abituale e tenace.

---

(1) Si sa che pei rapporti anatomici di questi organi, e per la sede abituale dell'ulcera rotonda, questa lesione si propaga, molto spesso, dallo stomaco al pancreas.

Lo stato generale si aggrava, s'accentua la tendenza al collasso, sopraggiungono delle sincopi e ha luogo la morte. Mollière ammette tuttavia la possibilità della guarigione.

In alcuni casi le cose si svolgono con una tale rapidità, che il quadro clinico ricorda quello dell'apoplessia del pancreas.

A un tratto arriva un dolore molto forte all'epigastrico; il malato è preso da angoscia, da sudori freddi, da raffreddamento delle estremità, da polso piccolo; vi è timpanismo; la pressione al cavo epigastrico è dolorosa e la morte avviene in 24 a 36 ore, e anche meno dopo alcune alternative di miglioramento e di peggioramento.

Talvolta vi è febbre, uno stato tifoide accentuato, itterizia. Talvolta ancora all'inizio brusco, che abbiamo indicato, succedono dei fenomeni di peritonite; l'elemento infettivo, infiammatorio, si rivela così nel modo il più netto, e l'osservazione clinica conferma prima dell'esame anatomo-patologico l'identità della pancreatite e dell'apoplessia del pancreas.

Molte osservazioni dimostrano che possono sopravvenire, ad anni d'intervallo, degli attacchi successivi prima di produrre la morte.

La *pancreatite acuta* può terminare colla suppurazione. Il sopraggiungere d'una peritonite acuta può essere la conseguenza di questa evoluzione. Questi fatti sono del resto rari e molto mal noti. Gli ascessi multipli della piemia non hanno una sintomatologia speciale; la loro esistenza è un semplice reperto anatomo-patologico.

La pancreatite purulenta acuta, il flemmone del pancreas, che può produrre la mortificazione parziale della glandola, non è ancora nota che per alcuni rari fatti ben osservati; la sua storia si confonde colla pancreatite acuta, che venne già trattata.

I grandi ascessi procedono in un modo più lento, ma egualmente sordo e incerto; la prova si è che non si diagnosticano.

La diagnosi non sarebbe possibile, che nei casi di cisti suppurate; si tratta allora d'un semplice cangiamento nel contenuto delle cisti (Vedasi più avanti).

E agli ascessi del pancreas si sono notati dolori sordi, spesso molto intensi, nella regione dorsale e lombare, crisi dolorose all'epigastrio, febbre etica, nausee, vomiti, costipazione, fenomeni di compressione dei grossi tronchi venosi dell'addome, dell'edema cachettico.

Finalmente si sono veduti talvolta sopraggiungere il diabete e le feci grasse, come nelle altre affezioni distruttive o infiammatorie del pancreas.

La morte, che può farsi attendere per dei mesi, se non degli anni, è prodotta dalla cachessia, dalla prostrazione, dal collasso, e può essere la conseguenza d'una peritonite per perforazione.

Diagnosi. — La diagnosi della pancreatite acuta non è stata fatta che in via affatto eccezionale, e non si può guari sospettarla, che quando avviene di potere eliminare una lesione del fegato o dello stomaco.

Quando vi sono ragioni per sospettare un'affezione del pancreas, quando si è trovato un diabete, e dimagramento, si penserà più facilmente a una pancreatite, o a una angio-pancreatite purulenta, quando si vedono sopraggiungere dei fatti addominali simili a quelli che si osservano nella pancreatite acuta.

L'evacuazione d'una certa quantità di pus dall'intestino sarebbe, in queste condizioni, una ragione per pensare all'ascesso del pancreas (Arnozan).

Prognosi. — Eccezionalmente la pancreatite acuta termina colla guarigione; ma non è impossibile tuttavia che passi in risoluzione, o allo stato cronico (H. Mollière).

La *cura* è puramente sintomatica; essa non potrebbe farsi bene se non nei casi di grandi ascessi a decorso lento, nei quali bisognerebbe agire come nelle cisti pancreatiche.

II.

PANCREATITE CRONICA

Pancreatite cronica. — L'infiammazione cronica del pancreas è meno rara e un po' meglio nota della forma acuta.

Spesso è secondaria. La si trova soprattutto: 1º quando vi è occlusione del dotto di Wirsung; 2º in seguito alla diffusione d'una infiammazione da parti vicine; 3º in certe intossicazioni, in certi stati diatesici; 4º quando vi è una pancreatite cronica sifilitica.

1º La pancreatite cronica consecutiva alla occlusione del dotto wirsungiano è relativamente frequente. Tutte le cause di restringimento marcato del calibro di questo dotto producono il ristagno del succo pancreatico al disopra dell'ostacolo, e l'infiammazione pericanalicolare nello stesso modo che vi producono la periangiocolite e la cirrosi, quando vi è un ostacolo permanente alla circolazione della bile.

Questa occlusione può riscontrarsi nei tumori cancerosi della testa del pancreas, o delle parti vicine. È questa la causa più frequente.

Vi sono dei rapporti molto stretti tra i calcoli pancreatici e la pancreatite cronica; i calcoli possono diventare del resto una causa d'ostruzione del dotto wirsungiano; vi ritorneremo a proposito dei calcoli del pancreas, che meritano un capitolo speciale.

Coll'esperimento si sono spesso riprodotte l'infiammazione e la sclerosi del pancreas consecutive all'obliterazione del canale wirsungiano.

Vi è pure un rapporto diretto tra la pancreatite cronica e certe cisti del pancreas; la ritenzione del succo pancreatico è un fatto comune a questi due stati. Tuttavia, e noi insisteremo più avanti su questo punto, si hanno delle cisti del pancreas d'altra natura, in rapporto con una degenerazione epiteliomatosa dell'organo;

2º La pancreatite cronica si è potuta provocare per la diffusione d'una infiammazione di qualche punto vicino, in particolare d'una peritonite cronica, tubercolare o no. Il pancreas può essere circondato e anche mascherato da una produzione sclerosa analoga a quella, che caratterizza la retro-peritonite callosa;

3º La cirrosi del pancreas si è riscontrata molto spesso negli alcoolisti, e forse non è il solo avvelenamento capace di produrla; si è notata pure nella uremia cronica. Forse è in relazione colla arteriosclerosi generalizzata;

4º La sifilide del pancreas merita un capitolo a parte; si distinguono la forma gommosa e la sclerosa.

Anatomia patologica. — Il pancreas può essere aumentato di volume o atrofizzato, senza che si possa spiegare in modo soddisfacente per quale meccanismo si produce l'ipertrofia. Si sa che pel fegato l'interpretazione della ipertrofia nella cirrosi è pure molto incompleta.

Il pancreas atrofizzato è duro, legnoso, resiste al coltello; l'indurimento in qualche caso è notevolissimo. Gli acini, visibili alla superficie, dànno al taglio

l'idea di piccoli noduli induriti: sono sepolti fra tratti di tessuto scleroso più o meno spessi, più o meno resistenti; è possibile tuttavia che si sia qualche volta confusa la sclerosi semplice col scirro.

Spesso si può distinguere una dilatazione notevole dei canali escretori, e questa dilatazione è raramente uniforme. Sovente vi ha dilatazione moniliforme, talvolta produzione di vere cavità cistiche.

In questi canali dilatati possono vedersi delle concrezioni calcolose di maggiore o minore volume, più o meno numerose, che saranno descritte più avanti in modo più completo.

Il volume della glandola può restare normale o al contrario diventare maggiore delle sue dimensioni fisiologiche. I lobuli restano distinti, più o meno separati gli uni dagli altri dal tessuto connettivo iperplastico.

Nello stesso pancreas possono trovarsi riunite lesioni varie, in certi punti l'atrofia sclerosa, in altri l'ipertrofia o la degenerazione grassa, e quindi si hanno aspetti assai variati, combinazioni multiformi.

I *sintomi* della pancreatite cronica sono molto oscuri; gli autori notano un dolore ottuso in corrispondenza della regione epigastrica, ma questo segno non ha nulla di caratteristico. Insomma ciò che si potrà soprattutto riscontrare, in certi casi almeno, è l'assieme dei segni enumerati a proposito della patologia generale: feci grasse, dimagramento, diabete.

Molto spesso la pancreatite cronica si riscontra solo all'autopsia.

III.

SIFILIDE DEL PANCREAS

Sifilide del pancreas. — Si sono spesso riscontrate delle lesioni sifilitiche del pancreas in feti nati morti o in fanciulli affetti da sifilide ereditaria. Ora si sono riscontrate numerose piccole gomme, ora una sclerosi ipertrofica caratterizzata da un inspessimento del tessuto connettivo, talvolta con vere callosità.

Nell'adulto si possono trovare delle gomme, degli inspessimenti sclerosi o ancora delle cicatrici simili a quelle che si riscontrano in altri organi, come il polmone in ispecie (Rostan, Rokitansky, Lancereaux).

IV.

TUBERCOLOSI DEL PANCREAS

Tubercolosi del pancreas. — Si può vedere nel pancreas la tubercolosi sotto varie forme: granulazioni miliari, ascessi tubercolari, od ammassi caseosi. Klebs non ammette che il pancreas possa essere sede di granulazioni miliari, ciò che Frerichs al contrario ammette.

V.

EMORRAGIE DEL PANCREAS

Emorragie del pancreas. — Le emorragie del pancreas possono essere primitive o secondarie.

Tra le *emorragie secondarie* quelle che sono date dalla stasi sanguigna nel dominio della vena porta non hanno che pochissima importanza. Si tratta

allora di piccole rotture vascolari limitate, più o meno numerose e senza storia clinica.

Le cisti del pancreas divengono pure spesso emorragiche; se ne tratterà più avanti.

È certo che l'infiltrazione sanguigna della glandola ed anche l'emorragia a focolaio, che caratterizza i fatti riuniti sotto il nome comune di apoplessia del pancreas, si trovano spesso in dipendenza d'una pancreatite acuta, o almeno d'una degenerazione acuta della glandola di natura infettiva.

È probabile pure, ma non dimostrato con certezza assoluta, che alcuni casi d'infiltrazione sanguigna del pancreas avvengono senza che siano dipendenti della pancreatite. È possibile che il pancreas, per una innervazione vasomotoria speciale, abbia la proprietà di diventare la sede di congestioni eccessive, che vanno fino alla diapedesi e all'emorragia interstiziale. È possibile ancora che esso, come il cervello, sia facilmente la sede di emorragie attribuibili a una lesione arteriosa, arterio-sclerosi o degenerazione grassosa dei capillari. Fors'anche vi sono delle apoplessie pancreatiche d'origine nevropatica e altre d'origine angiopatica.

L'obesità, la menopausa, l'alcoolismo sono stati dati come circostanze predisponenti.

Bisogna pure ricordare i traumatismi addominali. In un caso riportato da Droper (1), una donna di 36 anni, obesa, data al bere, ricevette da suo marito un calcio nel ventre. Otto giorni dopo, si lamentò d'un vivo dolore all'ipogastrio, sputò un po' di sangue e il giorno appresso morì. All'autopsia si trovò una piccola quantità di siero sanguigno nell'addome; il tessuto sottoperitoneale era infiltrato di sangue per una gran parte della sua estensione. Il pancreas, grosso e rammollito, era pieno di sangue, specialmente verso la sua parte mediana. Il fegato era in via di degenerazione grassa.

In questa stessa Memoria di Droper si trovano citati quattro altri casi di morte repentina o rapida, che si debbono attribuire all'emorragia del pancreas. Si tratta d'individui che si trovano morti senza alcuna notizia sul conto loro, o che sono rapidamente venuti meno dopo aver provato dolori vivi alla regione sopra-ombellicale e talvolta aver avuto dei vomiti. Zenker aveva già richiamato l'attenzione sulla morte repentina dipendente da questa causa (2).

La conoscenza di questi fatti ha in medicina legale una importanza grande, sulla quale è inutile insistere.

VI.

DEGENERAZIONE GRASSA

Dopo Cruveilhier si distinguono la degenerazione grassa propriamente detta degli elementi glandolari e l'infiltrazione grassa o lipomatosi. La degenerazione grassa è stata veduta nel diabete, nelle cachessie, nella tisi, nella senilità. Vi ha degenerazione grassa, talvolta piuttosto grave, degli acini midollari, e per questo fatto vi può essere una vera distruzione della glandola. Ora la glandola ha conservato il suo volume normale, ora è atrofizzata.

La lipomatosi è stata riscontrata nei diabetici e negli alcoolici. Se gli

(1) *Transactions of the Association of american Physicians*, I, pag. 243, 1886.
(2) *Centralblatt für der med. Wiss.*, pag. 143, 1875.

acini subiscono simultaneamente la trasformazione grassa, può avvenire che al posto del pancreas non si trovi che una semplice massa di grasso. La presenza nel suo centro del canale di Wirsung è il solo fatto che ne tradisca l'origine.

Degenerazione amiloide. — Friedreich nota la degenerazione amiloide in casi, ove questa aveva colpito altri organi. Cornil e Ranvier hanno veduto parimenti la degenerazione amiloide del pancreas coincidere con una degenerazione analoga del fegato e della milza.

VII.
LITIASI PANCREATICA

Nei canali escretori del pancreas si può, come nelle vie biliari, riscontrare la litiasi sotto due forme, di renella cioè e di calcoli.

I calcoli formati soprattutto da fosfato e carbonato di calce possono raggiungere il volume d'una noce; sono di color biancastro o grigiastro, di superficie liscia o irregolare. Hanno il più spesso la forma ovoide, talvolta sono ramificati, ed allora sono modellati sui canali pancreatici dilatati. Non è raro che le pareti dei canali siano incrostate di sali calcarei.

Si può trovare un sol calcolo o se ne possono trovare parecchi; il loro numero può essere grande. Il volume di queste concrezioni è in genere in proporzione inversa del loro numero: è una legge generale della produzione delle concrezioni nei canali glandolari.

I calcoli possono occludere il condotto escretore principale, e allora si ha dilatazione delle vie pancreatiche al di sopra dell'ostacolo, e sclerosi pancreatica di vario grado. La coesistenza delle cisti e della litiasi pancreatica è una cosa frequente; lo stesso si è della infiammazione catarrale del canale di Wirsung e dei suoi affluenti.

Non è raro che si abbiano nello stesso tempo litiasi pancreatica e biliare, talvolta anche, ma è un fatto molto più raro, litiasi renale. Si ha perciò tendenza ad attribuire alla stessa causa generale diatesica queste varie litiasi.

Lancereaux ha richiamato l'attenzione sui rapporti frequenti del diabete magro e della litiasi pancreatica, e delle diverse lesioni del pancreas, la cui esistenza è legata al diabete, la litiasi sarebbe la più frequente. Ciò dipende certamente dal fatto che questa litiasi è nello stesso tempo la conseguenza di un disturbo della funzione ghiandolare, e la causa di lesioni consecutive alla ritenzione del succo pancreatico. Rimandiamo del resto, per ciò che riguarda il diabete e gli altri sintomi della litiasi del pancreas, a ciò che abbiamo detto a proposito della patologia generale di questo organo.

Alcuni autori pensano che l'esistenza dei calcoli nel pancreas può tradursi con vere coliche pancreatiche analoghe alle coliche epatiche e renali, e che riconoscono per causa il passaggio forzato d'un corpo straniero attraverso ad un dotto glandolare. In realtà non si sa nulla di preciso su questo punto.

Sono state talvolta notate delle emorragie intestinali (Ancelet), dei vomiti, l'itterizia, per compressione del coledoco.

Insomma l'esistenza del diabete magro è il fenomeno che deve prima di tutto fare ammettere la possibilità della litiasi pancreatica. Non vi è del resto relazione obbligatoria di causa ad effetto tra questo elemento sintomatico e questo elemento anatomo-patologico.

CAPITOLO III.

CISTI PANCREATICHE

Le cisti del pancreas presentano ora un grande interesse perchè la chirurgia è intervenuta con successo nella cura di tali lesioni. È probabile che la conoscenza maggiore di queste cisti avrà per l'avvenire l'effetto dell'intervento più frequente, e con efficacia maggiore di quello che si è fatto finora (1).

Storia. — Bécourt (2) ha riportato i due primi casi di cisti del pancreas. Finora, secondo Boeckel, si avrebbero 44 fatti noti; a questi bisogna aggiungere il caso di Hartmann, del quale parleremo più avanti.

In un primo periodo, i casi di cisti pancreatiche sono stati raccolti come semplici fatti anatomici; in un secondo si è avuto l'intervento chirurgico, e lo studio clinico è stato completato colla esplorazione diretta sul vivo.

In una relazione presentata alla Società anatomica (1885) a proposito di una osservazione di Anger, Le Dentu aveva raccolto 15 casi anteriori: vi aggiunse un caso personale di cisti pancreatica consecutiva ad un trauma.

Dal 1881, 31 caso di cisti di quest'ordine sono stati curati chirurgicamente; la prima osservazione è dovuta a Thiersch (3).

J. Boeckel ha scritto sulle cisti pancreatiche una Memoria, nella quale si troveranno delle notizie particolareggiate su questa interessante questione; noi vi abbiamo tolto gli elementi di questo capitolo.

Eziologia e anatomia patologica. — Le cisti del pancreas possono essere *secondarie* o *primitive.*

Le cisti secondarie si sviluppano in seguito ad occlusione dei dotti d'escrezione del pancreas; sono frequenti soprattutto nel cancro, ma si riscontrano pure nella litiasi e nella cirrosi. Si sono ancora viste prodursi per un meccanismo analogo — occlusione dei dotti d'escrezione, stasi del succo pancreatico al disopra dell'ostacolo e infiammazione pericanalicolare — in casi di occlusione del coledoco per un calcolo biliare, in casi di catarro o di tumore del duodeno. Sperimentalmente si sono potute riprodurre colla legatura del canale di Wirsung nel coniglio (Arnozan e Vaillard). Il lavoro patologico che si produce si può in fin dei conti paragonare a quello che si osserva nel fegato dopo la legatura del coledoco (Charcot e Gombault). Come in ogni glandola, della quale si sia occluso il suo dotto escretore, si riscontra: dilatazione notevole delle vie d'escrezione, sclerosi del tessuto connettivo intralobulare e atrofia più o meno completa dell'elemento glandolare. La storia di queste cisti non può dunque essere distinta da quella della sclerosi del pancreas, come non può separarsi dalla sclerosi del rene la storia delle sue cisti.

---

(1) J. Boeckel, Des Kystes pancréatiques, 1891.

(2) Bécourt, Recherches sur le pancréas, ses fonctions, ses altérations organiques; Thèse de Strasbourg, 1830.

(3) *Berl. klin. Woch.*, n. 40, 1881.

Per quanto riguarda le *cisti primitive, idiopatiche*, si possono osservare: 1° le cisti propriamente dette; 2° delle cisti emorragiche; 3° delle cisti purulente; 4° delle cisti idatidee.

Quanto a queste due ultime non faremo che ricordarle. Le cisti idatidee sono rarissime; le cisti purulente non sono che degli ascessi acuti del pancreas e la loro storia deve confondersi con quella della pancreatite acuta, oppure sono prodotte, secondo ogni probabilità, dalla trasformazione del contenuto delle cisti semplici del pancreas.

Cisti propriamente dette. — Queste cisti si trovano nell'età adulta molto più spesso che nella infanzia e nella vecchiaia.

Sono uniche o multiple. Quelle multiple hanno delle dimensioni molto varie, da una testa di spillo a un arancio. Talvolta si trovano sul decorso del dotto di Wirsung delle dilatazioni successive, a forma di rosario, altre volte sono disseminate nella ghiandola o sovrapposte, e formano ciò che Klebs chiama *acne pancreatico.*

Le cisti uniche sono molto più voluminose, ed uniloculari. Boeckel non ha trovato che un solo caso di grossa cisti moltiloculare, descritto da Zeemann e Oser. Queste cisti raggiungono spesso le dimensioni d'una testa di feto, e possono ancora essere più voluminose; nel caso di Zeemann e Oser, sopracitato, il tumore aveva il volume di due teste d'adulto; è questa la cisti più voluminosa finora descritta.

Le cavità cistiche si sviluppano soprattutto a spese della coda del pancreas. Su 22 casi raccolti da Hagenbach, la cisti era 10 volte nella coda, 4 nella testa, e 1 sola nel corpo; in 7 casi la sede non era notata. Su 30 nuovi casi, J. Boeckel ha veduto la cisti 6 volte nella coda, 2 nel corpo, 1 nella testa e nel corpo, 1 simultaneamente nella testa, nel corpo e nella coda. In 20 casi non si era potuto stabilire la sede.

La superficie delle cisti può essere regolare o irregolare, liscia o cosparsa di prominenze ineguali.

Le pareti sono talvolta spesse, resistenti, qualche volta sottili tanto da poter vedere per trasparenza il colore del contenuto.

Quando sono spesse, le pareti sono dure, fibrose, e contengono assai sovente dei noduli fibrosi o delle placche calcaree.

In quasi tutti i casi si trova del tessuto del pancreas disseminato alla superficie della cavità; ne risulta che la cisti non ha quasi mai peduncolo. Ciò spiega ancora quanto sia difficile, nel caso di cisti voluminosa che ha distrutto l'organo per intiero, determinare in qual punto essa cisti ha avuto origine. Nei casi rarissimi nei quali si aveva un peduncolo, si può domandare se si trattava realmente d'una cisti pancreatica, se non si trattava d'una cisti proveniente da un punto vicino, secondariamente attaccatasi al pancreas per una porzione della sua superficie.

La superficie interna della cisti è quasi sempre ineguale, seminata di prominenze reticolate, di briglie incomplete, che ricordano la disposizione o dell'interno dei ventricoli del cuore o delle vesciche a colonne. Tra queste sporgenze, questi setti più o meno completi, si trovano degli avvallamenti, dei diverticoli, che comunicano più o meno ampiamente colla cavità principale. Sembra dunque che questa cavità risulti dalla fusione di cavità distinte, e che la dilatazione eccentrica di canalicoli e di acini vicini tenda a formare una cisti sulla parete interna della quale non si trovano che le vestigia della dilatazione simultanea dei lobuli glandolari adiacenti.

Questa interpretazione non s'applica a tutti i casi; un certo numero di cisti moltiloculari del pancreas sono in realtà di natura epiteliomatosa, ed hanno origine nello stesso modo, per esempio, delle cisti moltiloculari dell'ovaio. Si trova allora che le pareti di queste cisti sono tappezzate da un epitelio cilindrico; così era nei casi di Ridel e di Martin, in un caso di Ménétrier, e finalmente in un caso di Hartmann studiato da Gilbert (1). Questo epitelioma cistico può dare dei nuclei secondari nel fegato.

Quali sono i rapporti delle cisti cogli altri organi addominali? Più frequentemente sporgono nella cavità posteriore degli epiploon, dietro il grande epiploon. Possono, col loro sviluppo, insinuarsi tra lo stomaco e il colon trasverso, e giungere così presso la parete addominale.

Sviluppandosi la cisti può comprimere varii organi: il piloro, il duodeno, il coledoco, l'uretere, l'aorta addominale, la vena cava inferiore, la vena porta, i vasi mesenterici superiori, i vasi splenici, il ganglio celiaco, il plesso solare.

Il *contenuto della cisti* è d'aspetto molto vario. Quando si tratta di una cisti proveniente dalla dilatazione del canale escretore, ricorda, dice Cruveilhier, il succo pancreatico normale; è limpido e citrino, quando è proveniente dalla distensione d'un sacco cieco glandolare.

Questo liquido, d'una densità da 1008 a 1014, è ricco d'albumina; vi si trovò dell'urea e della colesterina. In alcuni casi, ciò che costituisce un fatto caratteristico d'una importanza maggiore per la diagnosi, questo liquido aveva le reazioni normali del succo pancreatico: digeriva l'albumina, saccarificava l'amido ed emulsionava il grasso.

Le grandi cisti pancreatiche possono contenere fino a 5 e 10 litri di liquido.

Molto spesso queste cisti contengono del sangue più o meno modificato nel suo aspetto; ora il liquido è colorito in rosso, ora è di color bruno cioccolatte; vi si possono trovare dei coaguli, dei globuli più o meno deformati, delle granulazioni o dei cristalli che indicano la natura ematica della colorazione del liquido.

La produzione delle emorragie può essere dipendente da cause differenti, tra le altre da trauma. È stata invocata pure l'auto-digestione del pancreas; l'emorragia nella cisti avrebbe allora una causa analoga a quella della gastrorragia nell'ulcera rotonda. È una ipotesi ingegnosa, ma senza grande fondamento.

A lato di queste cisti secondariamente emorragiche gli autori ammettono delle *cisti emorragiche* (*d'emblée*), che si formano a un tratto. Sotto l'influenza di un trauma o di qualunque altra causa si produrrebbe una emorragia nel tessuto stesso del pancreas, che lo spingerebbe da parte, creandosi una cavità più o meno estesa, destinata a trasformarsi in vera cisti. Ma è proprio questa l'origine reale di tali ematomi?

Struttura — Origine. — Quale è la struttura delle cisti del pancreas e quale origine può loro essere attribuita?

Alla superficie delle cavità cistiche si può trovare un rivestimento epiteliale simile a quello del pancreas, e nello spessore delle pareti si possono trovare veri tubi, riempiti di questo stesso epitelio, i quali sono indubitatamente noduli persistenti della ghiandola.

Talvolta, come abbiamo già detto, le cavità cistiche sono tappezzate da epitelio cilindrico. Si possono ancora trovare, nell'interno di queste cavità, delle vegetazioni sporgenti ricoperte da un epitelio uguale, e scavate esse stesse

(1) H. Hartmann, Note sur les kystes du pancréas; *Congrès fr. de Chirurgie*, 1891.

da altre cavità. Qui s'impone l'analogia con certe cisti moltiloculari dell'ovaio o della mammella.

La teoria della ritenzione è dunque troppo esclusiva, ed apparterrà all'avvenire il determinare quale è la proporzione delle cisti per ritenzione e quale quella delle cisti epiteliomatose, veri tumori maligni capaci di generalizzarsi.

L'impalcatura delle pareti è formata da strati sovrapposti di tessuto fibroso.

Nelle sacche cistiche si trova talvolta della sostanza molle, talvolta invece veri calcoli di natura calcare.

Sintomi. — Si possono distinguere nei sintomi dei fenomeni pancreatici, e dei fenomeni dipendenti da un tumore addominale.

Sintomi pancreatici. — Si possono trovare le varie manifestazioni enumerate a proposito della patologia generale del pancreas: dispepsia, stearrea, diabete, dimagramento. È facile rappresentarsi la ragione della comparsa di questi fenomeni, ma l'assieme dei sintomi pancreatici può mancare, e spesso anzi manca.

Sintomi di tumore. — I sintomi che dipendono dalla presenza d'un tumore addominale sono pure varii. Accentuati in certi casi, sono talvolta tanto leggeri che la diagnosi è quasi del tutto impossibile. Le cisti del pancreas possono essere un semplice reperto d'autopsia. Il volume e la topografia del tumore esercitano una grande influenza su queste variazioni.

Si possono osservare dei *dolori*. Si può trattare di dolori ottusi profondi, talvolta di dolori vivi acuti, che vengono per crisi; essi possono rammentare molto da vicino le coliche epatiche: è la nevralgia celiaca di Friedreich. Talvolta l'inizio è brusco, violento, ed affatto inatteso. Nello stesso tempo si possono constatare dei vomiti e delle alterazioni digestive svariate, ma talvolta anche non si hanno altro che le crisi dolorose.

Tumore. — Spinti dall'esistenza dei sintomi accennati, o solo da una sensazione di semplice ripienezza, di peso nella regione sopra-ombellicale, si fa l'esplorazione dell'addome, e si constata l'esistenza del tumore, che può comparire solo dopo varii mesi od anche anni.

Questo tumore si riscontra sia alla regione epigastrica, sia verso l' uno o l'altro ipocondrio. Il suo volume è molto variabile, come si è già detto; può accrescersi progressivamente o arrestarsi nelle sue dimensioni. Si comprende che non si fa molta fatica a scoprirlo, quando è grande come una testa di feto o d'adulto.

In genere è sferico, più o meno bernoccoluto; spesso si constata una fluttuazione chiara; talvolta si percepiscono delle pulsazioni isocrone al polso, e che si attribuiscono alla trasmissione delle pulsazioni dell'aorta e di qualche grossa arteria. Di rado queste cisti sono mobili.

L'ottusità corrispondente è più o meno netta, mascherata in parte dalle anse intestinali. Hartmann attribuisce una certa importanza diagnostica al fatto che l'ottusità del tumore si trova distinta dall'ottusità del fegato per una zona sonora, grazie alla loro posizione tra il colon spinto in basso e lo stomaco spinto in alto.

Nel caso che egli ha riferito si constatava nettamente un senso di fluttuazione prodotto da un colpo brusco della parete posteriore dell'addome, come nei tumori del rene.

Decorso. Accidenti. Esito. — Il decorso della malattia è molto lento, e può essere interrotto da complicazioni gravi e anche mortali.

La distruzione del tessuto glandolare del pancreas produce la morte cogli accidenti della cachessia attribuibili alla soppressione fisiologica di questa glandola: dimagramento notevole, ecc. Non bisogna dimenticare che si tratta talvolta di veri tumori maligni, epiteliomatosi, capaci di produrre la cachessia cancerosa.

Notiamo gli esiti che provengono dalla compressione dei grossi tronchi vascolari, dalla rottura della cisti nell'intestino o nel peritoneo. Tutto ciò può modificare notevolmente il decorso della malattia ed affrettare il suo esito letale.

Diagnosi. — La diagnosi delle cisti del pancreas è molto difficile. Esse possono soprattutto essere confuse con produzioni cistiche sviluppatesi in altri organi: ovaia, reni, mesenterio e anche nei legamenti larghi; bisognerebbe passare in rivista tutta la diagnosi dei tumori addominali.

Le cisti pancreatiche sono fisse, e sovente si trovano avanti ad esse una o varie anse intestinali interposte.

Il loro contenuto è spesso misto a sangue più o meno modificato; assai sovente contiene una notevole quantità d'urea.

La presenza d'un liquido, che abbia le proprietà fisiologiche del succo pancreatico, avrebbe il maggior valore per la determinazione dell'origine e della natura della cisti. Disgraziatamente il liquido perde molto rapidamente i suoi caratteri specifici, il suo potere digerente, e d'altra parte la puntura esplorativa non è senza pericolo; molte volte è stata seguìta da accidenti mortali di peritonite. Perciò sembra che la laparotomia esplorativa debba essere il processo d'elezione per istabilire la diagnosi. Nei casi di cisti del pancreas, questa laparotomia potrà diventare curativa.

Prognosi. — Il decorso delle cisti del pancreas è lentissimo, e permette una sopravvivenza di molti anni. Il pericolo proviene soprattutto dalla distruzione completa del pancreas e dai fenomeni di cachessia che ne sono la conseguenza.

È dunque una indicazione giusta quella di sopprimere la cisti con un intervento chirurgico adatto.

Cura. — Quale sarà questo intervento? La puntura per evacuarla semplicemente è insufficiente e pericolosa. Il metodo di Récamier è ugualmente pericoloso. J. Boeckel consigliò di fare la laparotomia, estirpare completamente il sacco cistico, se non vi sono aderenze, e se queste esistono, suturare le pareti cistiche ai tegumenti addominali, incidere la saccoccia, e riempire in seguito la sua cavità con garza al jodoformio. 15 operazioni così fatte hanno dato 15 successi, dei quali 14 definitivi.

CAPITOLO IV.

CANCRO DEL PANCREAS

Storia. — Il cancro del pancreas è più frequente di quello che non lo si creda. La sua comparsa risale alle monografie di Ancelet, di Da Costa, di Friedreich. Bisogna aggiungere una Memoria più recente di Segrè (1), la tesi di Vernay (2), uno studio interessante di Bard e Pic (3).

Eziologia. — Il cancro del pancreas è relativamente frequente, se si considera semplicemente l'assieme dei casi nei quali quest'organo può essere per una ragione qualunque, affetto, primariamente od in via secondaria, da un neoplasma maligno. Esso è situato in una regione nella quale il cancro è lungi dall'essere raro: è in vicinanza del piloro, presso a ganglii molto esposti all'adenopatia carcinomatosa secondaria. Da ciò si può giudicare quanto deve essere difficile talvolta determinare il punto di partenza delle lesioni. Spesso allora gli organi lesi sono infatti saldati gli uni agli altri da produzioni cancerose e da aderenze infiammatorie.

Segrè ha raccolto il numero dei cancri addominali osservati all'Ospedale Maggiore di Milano in un lungo periodo di tempo. Su 11,492 autopsie, corrispondenti a 53,000 morti, ha riscontrato 627 casi di cancro addominale, facendo astrazione dai casi di cancro dell'utero, della vescica, delle ovaie. Il pancreas era affetto in 127 casi; isolatamente in 12 casi soltanto.

Tuttavia è possibile che il cancro primitivo del pancreas sia più frequente di quello che si pensi. Infatti, come hanno dimostrato Bard e Pic, spesso non è stato riconosciuto non solo nel vivente, ma neppure all'autopsia: è stato preso per un cancro primitivo delle vie biliari in vita, per un cancro primitivo del duodeno dopo la morte.

Sarebbe più frequente nell'uomo che nella donna. Esso è sopravvenuto a 28 anni in un caso di Bard e Pic; gli altri 6 erano compresi tra 58 e 74 anni: è quindi dopo i 40 e i 50 anni che si mostrerebbe soprattutto, come del resto avviene per la maggior parte dei cancri. A. Kühn ha veduto un caso di epitelioma cilindrico del pancreas in un bambino di 2 anni (4).

Nulla si può dire di sicuro riguardo alle condizioni predisponenti e determinanti.

Anatomia patologica. — Noi considereremo qui in modo speciale il cancro primitivo del pancreas. Esso è il più spesso limitato; occupa a preferenza la testa, di rado invade tutto l'organo. Si presenta sotto l'aspetto d'un tumore di volume variabile, sovente della grossezza d'un uovo o di un pugno, regolare o bernoccoluto. Nelle parti non invase il pancreas può essere sano, o indurito,

---

(1) Segrè, *Annali universali di Medicina*, vol. CCLXXXIII, p. 5, 1888.
(2) Vernay, Thèse de Lyon, 1887.
(3) Bard et Pic, *Revue de Méd.*, aprile-maggio 1888.
(4) *Berliner klin. Woch.*, n. 27, 1887.

sclerosato, raggrinzato; vi si possono vedere delle dilatazioni cistiche consecutive all'occlusione delle vie di escrezione e alla ritenzione del succo pancreatico. Il più spesso in ogni caso presenta una durezza assai notevole, lignea. La resistenza è minore al taglio nei casi di tumori un po' voluminosi.

Spesso esistono delle aderenze intime, infiammatorie o cancerigne, con gli organi vicini, ed in ispecie è frequente l'aderenza col duodeno.

Il canale di Wirsung ed il coledoco sono di solito, ma non sempre, compromessi nel caso di cancro della testa, e possono essere distrutti. Sono dilatati al disopra dell'ostacolo in modo da acquistare un diametro considerevole, del mignolo e più. In un caso aveva il volume d'un braccio di neonato (Bard e Pic).

Possono prodursi delle cisti di varie specie, e nello stesso tempo si forma una sclerosi che tende a produrre un indurimento notevole con lobulazione apparente della glandola. Esiste anche una sclerosi peritoneale all'intorno, e vi sono delle aderenze fibrose. Avviene pure che la parte del pancreas non raggiunta dal cancro subisca la degenerazione grassa o anche resti sana.

Avviene per la stessa ragione la dilatazione delle vie biliari, la quale è spesso limitata ai grossi tronchi, e allora il canale cistico e la vescichetta sono molto distesi. La dilatazione della vescichetta è abbastanza forte perchè possa essere sentita colla palpazione dell'addome; è questo uno dei sintomi caratteristici del carcinoma primario del pancreas. Le lesioni del fegato possono essere quelle stesse che si trovano nei casi di obliterazione persistente del coledoco. Bisogna aggiungere la frequenza dei noduli cancerosi secondari. Questi noduli si presentano con un aspetto, che non ha di solito il cancro secondario del fegato.

Il fegato non è aumentato di volume. Al taglio vi si riscontrano dei piccoli noduli biancastri, le cui dimensioni variano da alcuni millimetri ad un centimetro; hanno una colorazione d'un bianco appannato speciale che ricorda quella delle macchie di stearica (Bard e Pic).

Il duodeno è spesso invaso dal tumore; la sua cavità può essere più o meno ostruita; la dilatazione dello stomaco ne è la conseguenza; a questo livello si può formare una ulcerazione. In alcuni casi si tratta semplicemente d'una vegetazione, che sporge nell'ampolla di Vater.

Quando il canale coledoco non traversa la testa del pancreas, come è di regola, può essere risparmiato dal tumore; non si osserva allora in clinica l'assieme dei sintomi che risultano dalle obliterazioni delle vie biliari.

Quale è la natura istologica dei tumori maligni del pancreas? Segrè dà 29 casi di cancro fibroso, 19 di cancro midollare, 2 casi di cancro combinato delle due forme, 1 caso di cancro melanotico. Vernay ci fornisce i dati seguenti: 4 casi di scirro, 2 di carcinoma, 1 d'epitelioma cilindrico, 1 di carcinoma cilindrico. Paulicki ha riferito un caso di sarcoma; Cornil e Lépine 1 caso di degenerazione linfomatosa.

Questa diagnosi istologica non ha per Bard che una importanza affatto secondaria: il tumore maligno è d'origine pancreatica, e questo è il fatto più importante che domina nelle sue manifestazioni e nella sua evoluzione. Per Bard infatti i tumori cancerosi sono glandole patologiche, senza condotti escretori, le cui cellule versano i loro prodotti nella circolazione. Questi prodotti di *secrezione nell'interno* determinarono dei varii accidenti secondo la natura della glandola. Vi sono tante varietà di tumori maligni quanti sono i tessuti, che possono dare loro origine. Il fatto principale del cancro d'origine pancreatica si è la rapidità colla quale esso provoca la cachessia.

Il cancro pancreatico è differente a seconda che ha per punto di partenza l'elemento secernente o i canali di escrezione, secondo che si tratta d'un carcinoma glandolare o cilindrico.

Nei tumori del tipo glandolare le cellule sono voluminose, globulari, molto finamente granulose; il loro nucleo è voluminoso, debolmente colorato, spesso anche quasi invisibile. Le cellule della periferia degli ammassi cellulari sono cubiche, per compressione reciproca, o vagamente cilindriche. Il loro protoplasma è molto abbondante, a limiti poco netti, granuloso, giallo, più colorito dall'acido picrico che dal carminio. Le cellule più vecchie, più voluminose, presentano nel loro protoplasma dei globi jalini omogenei; le cellule più caratteristiche sono situate alla periferia del reticolo: sono voluminose, chiare, finamente granulose, d'un bel giallo aranciato.

Lo *stroma* è costituito da un tessuto connettivo adulto, povero di cellule; in alcuni punti è costituito solo da ammassi di cellule embrionali. Gli alveoli limitati dallo stroma sono rotondi o fusiformi, e di dimensioni molto diverse. Questo stroma è più povero di fibre e di cellule connettive che quello degli altri organi.

In alcuni casi nel tumore carcinomatoso si osservano andando dalla periferia al centro tre zone successive: nella 1ª l'epitelioma glandolare tubulare, nella 2ª l'epitelioma glandolare alveolare, e nella 3ª l'epitelioma alveolare a stroma prevalente, e per conseguenza a tessuto scirroso.

Bard e Pic non hanno trovato il tipo escretore, cioè l'epitelioma cilindrico, che una volta sui 7 casi, che hanno studiato. Ne erano già stati pubblicati parecchi casi da varii autori.

I cancri secondarii del pancreas non hanno al contrario, a seconda di ciò che dicono Bard e Pic, alcuna individualità anatomica, come non ne hanno alcuna clinica.

Sintomi. — Il cancro primitivo del pancreas presenta spesso un quadro clinico abbastanza speciale, perchè possa farsene la diagnosi. Un uomo che ha sorpassato l'età media è colpito da inappetenza, da debolezza generale. Egli sente nel cavo epigastrico dei dolori più o meno ottusi, talvolta estremamente vivi, d'una intensità progressiva. Egli dimagra e perde le sue forze; nel maggior numero dei casi sopravviene l'itterizia, la quale si fa più intensa rapidamente, tanto che i tessuti assumono un colorito sempre più oscuro, e si ha dell'ittero verde ed anche nero. Questo ittero non subisce le alternative d'aumento o di diminuzione, che si osservano per esempio nella litiasi biliare; la sua costanza, la sua pesantezza, il suo accrescimento progressivo sono i segni più notevoli dell'itterizia dipendente dall'occlusione del coledoco per parte di un tumore cancerigno sviluppato a spese della testa del pancreas. Di rado si può constatare un tumore in corrispondenza della regione epigastrica, ma si trova spesso la vescichetta dilatata, la quale forma un tumore cistico, che si può valutare colla palpazione. Il dimagramento diventa sempre più marcato, e il malato cade dalla cachessia nel marasma. Egli non tarda a soccombere dopo aver presentato degli accidenti varii: vomiti, emorragie, ecc.

Bisogna soprattutto insistere sulla coincidenza di alcune particolarità di questo quadro sintomatico: il dimagramento, la cachessia rapidi, l'itterizia oscura permanente, la dilatazione cistica della vescichetta biliare. Questo insieme ha un valore diagnostico, sul quale hanno specialmente insistito Bard e Pic.

I *disturbi della funzione digerente* osservati nel cancro del pancreas sono abbastanza svariati; più spesso si osserva una anoressia notevole. Non è che

in casi eccezionali, che si è trovato o bulimia, od una singolare appetenza per le sostanze grasse.

Si possono osservare le feci grassose, ma non sempre, e la mancanza della stearrea non ha una grande importanza per la diagnosi. La stessa cosa può dirsi della scialorrea. Del resto fa duopo riferirsi a quanto abbiamo detto, parlando della patologia generale del pancreas. Il diabete non appartiene abitualmente alla semeiotica del cancro del pancreas; tuttavia si sono trovati alcuni casi di cancro accompagnati da glicosuria (Lapierre).

La sete è spesso viva.

I *vomiti* non sono rari, ma non sono tuttavia necessarii. Sono soprattutto abbondanti quando l'invasione del duodeno e della regione vicina del piloro ha prodotto un restringimento seguìto da stasi alimentare e da considerevole dilatazione meccanica dello stomaco. Vi si possono trovare delle sostanze alimentari più o meno modificate, del sangue, della bile, e si è detto anche una grande quantità di materie grasse.

I *dolori* della regione epigastrica non mancano quasi mai. Da principio sono sordi, poi diventano acuti, e molto gravi; procedono ad accessi, e sono molto variabili quanto alla loro sede. Possono essere alle volte del tutto intollerabili. Alcuni ammalati, per calmarli, si pongono curvi, col corpo fortemente spinto in avanti, le mani appoggiate contro il ventre; essi restano immobili, in preda ad una tema angosciosa dei movimenti, che non farebbero altro che esasperare le loro sofferenze.

Il *tumore* manca spesso, soprattutto nei casi di cancro primitivo del pancreas, ciò che si comprende facilmente per la posizione profonda dell'organo. Quando lo si trova, vi ha quasi sempre ben altro che un tumore pancreatico; esiste per esempio una massa rappresentata da un tumore cancerigno che occupa diversi organi, da ganglii degenerati e aumentati di volume, da aderenze e da prodotti infiammatorii. In queste condizioni è ben difficile stabilire quale è stato il punto di partenza della lesione.

Il tumore d'origine pancreatica risiede in alcuni casi tra il fegato e l'ombellico, ciò che permette di distinguerlo da un tumore d'origine gastrica. Tale sede speciale non si osserva tuttavia che ben di rado; e non bisogna quindi contare su di questa, qualunque sia il suo valore diagnostico eventuale. Questo tumore così situato farebbe tanto più facilmente pensare a una lesione primitiva delle vie biliari e della vescichetta in quanto vi sono spesso in questi casi dei segni manifesti di ritenzione della bile: colorito itterico molto oscuro dei tessuti, urine nere, feci scolorite.

Talvolta tuttavia si è veduto mancare l'assieme dei fenomeni, che si devono attribuire all'occlusione del canale coledoco. Si sa che in alcuni casi il coledoco non attraversa la testa del pancreas, che si contenta di lambire. È probabile che questa disposizione anatomica abbia talvolta contribuito a mantenere la permeabilità del condotto, difendendolo dal tumore; ma in pratica non bisogna far calcolo di questa disposizione eccezionale.

L'*itterizia*, come abbiamo gia detto, è in questi casi molto profonda; non diminuisce; non subisce le variazioni che sovente presenta l'itterizia cronica. Le materie sono scolorite, grigie, simili a creta, secondo il paragone classico.

Il fegato non è di solito aumentato di volume; in un caso di Ramos e Cochez, si era formata una vera cirrosi biliare ipertrofica (1).

(1) *Revue de Médecine*, pag. 770, 1887.

La *vescichetta* dilatata può trovarsi abbastanza facilmente a livello del margine inferiore del fegato, sul margine esterno del grande retto addominale nella sua posizione superiore; talvolta è spostata e abbassata (Pilliet). Di rado si sente la fluttuazione, perchè la vescichetta è troppo tesa dal liquido, che racchiude.

Talvolta si osserva l'ascite, la quale è prodotta o da una propagazione del tumore al peritoneo, o da una compressione venosa. L'edema degli arti inferiori può dipendere dalla compressione della vena cava inferiore.

La cachessia cancerigena è sempre rapida e marcata. Il dimagramento è molto pronunziato, eccessivo (Arnozan). La pelle priva di ogni pannicolo grassoso è accollata alle ossa. Tutto questo aggiunto all'itterizia profonda, olivastra, dà all'ammalato una fisionomia affatto particolare. L'edema degli arti inferiori sopravviene spesso, ed è stata osservata pure la *phlegmatia alba dolens*. Talvolta vi sono delle emorragie, un marasma, uno stato di stupore che dipendono certamente da un vero stato d'itterizia grave. È in queste condizioni che gli ammalati soccombono; la loro morte è, come ben si capisce, provocata talvolta o affrettata da alcune complicazioni.

Nulla diremo del cancro secondario del pancreas, che non ha individualità clinica. Nel caso in cui la testa fosse specialmente attaccata con partecipazione del coledoco, si presenterebbe naturalmente un assieme di sintomi analogo a quello or ora descritto.

Decorso — Durata. — Il cancro del pancreas volge rapidamente verso l'esito letale. La rapidità della cachessia, il grado pronunciato del dimagramento sono due fatti abituali della sua storia. È questo di tutti i cancri viscerali uno dei più rapidi nella sua evoluzione. Pel pancreas come per gli altri visceri è molto difficile stabilire esattamente la data dell'inizio; ciò perchè non bisogna accettare senza grande riserva i casi nei quali la malattia non avrebbe durato che pochi giorni. Non si sa mai per quanto tempo il cancro abbia potuto rimanere latente, e la sua durata non si conta che dal momento nel quale gli accidenti, scoppiando in modo brusco o rapido, ne rivelano l'esistenza. Al contrario si attribuisce talvolta al cancro delle vie digerenti e del pancreas una durata forse troppo lunga, perchè tien dietro ad una affezione comune, ad una lesione infiammatoria cronica, e riesce difficile sapere in qual momento la degenerazione cancerigna ha seguìto a lesioni benigne. Queste sono ragioni per le quali si devono porre in dubbio i casi, nei quali il cancro del piloro, e soprattutto il cancro del pancreas, avrebbero durato lunghi anni prima di produrre la morte. In modo generale si deve ammettere che il cancro, del quale trattiamo, non dura che 2 o 3 mesi, 6 mesi in media, di rado di più a partire dal momento nel quale è resa possibile la diagnosi.

È interessante domandarsi perchè il cancro del pancreas si svolge più rapidamente del cancro del piloro per esempio. Si può invocare l'esistenza di un'itterizia cronica, che diventa una causa di auto-intossicazione e di alterazione generale dell'organismo; ma in alcuni casi si è fatto la colecistotomia, si è aperta una via esterna allo scolo della bile, senzachè per ciò la vita del paziente sia stata molto più lunga che quando la malattia era abbandonata a se stessa.

Bisogna certamente attribuire una grande importanza alla soppressione fisiologica del pancreas, il cui succo ha una sì gran parte nella digestione intestinale. Come abbiamo già detto, Bard ammette che il cancro sia una formazione glandolare patologica sprovvista di condotto escretore, il cui prodotto di secrezione penetrerebbe nel sangue e produrrebbe una specie d'intossicazione

specifica, intossicazione più grave ancora nel cancro del pancreas che in qualunque altro.

Diagnosi. — Gli elementi principali della diagnosi sono la cachessia, il dimagramento, le alterazioni dell'organo digerente, l'itterizia intensa, permanente, e la dilatazione della vescichetta biliare.

Non vi è che il cancro del pancreas che dia luogo a questo assieme di fenomeni e più spesso si tratta allora di cancro della testa. Tutto questo è il risultato della localizzazione speciale del tumore, che interessa nello stesso tempo il canale di Wirsung e il coledoco.

Un cancro del duodeno, che interessi l'ampolla di Vater potrebbe produrre esattamente le stesse conseguenze, ma questo cancro pare sia molto raro (Bard).

Nel cancro primitivo delle vie biliari si ha pure l'itterizia cronica e la cachessia progressiva; ma tuttavia si troverà spesso che la cistifellea è non solo aumentata di volume, ma anche trasformata in un tumore duro, resistente. Il fegato è voluminoso, vi si riscontrano spesso delle rilevatezze carcinomatose che non si notano nel cancro primitivo del pancreas.

Si è confuso talvolta il carcinoma pancreatico colla litiasi biliare, e questa confusione può essere tanto più facile inquantochè, in alcuni casi, delle coliche epatiche hanno preceduto la comparsa dei sintomi, che realmente sono da attribuirsi al cancro del pancreas. Nella litiasi biliare le coliche si rinnovano, l'itterizia subisce delle variazioni e la vescichetta è spesso ripiena di calcoli, dei quali si può riconoscere la presenza colla palpazione.

Si sa che per la diagnosi non si può far calcolo sulla presenza del tumore addominale. Il pancreas è sito così profondamente che la dimostrazione di questo tumore può essere resa molto difficile, e, quando esiste, è spesso impossibile distinguerlo da un tumore del piloro, del duodeno, dei ganglii, ecc. Un tumore situato tra il margine del fegato e l'ombellico, manifestamente indipendente dal fegato, starebbe per un carcinoma pancreatico. Sarebbe allora più facile confonderlo con un tumore del colon trasverso.

Cura. — La cura del carcinoma pancreatico è puramente sintomatica. Non è per anco giunto il tempo per la chirurgia di tentare con qualche speranza di esito felice l'estirpazione di simili affezioni. Del resto, data l'importanza fisiologica dell'organo e la natura delle sue connessioni anatomiche, non si sarà mai guari incoraggiati a tentarla.

CAPITOLO V.

PARASSITI DEL PANCREAS

Parlando delle cisti abbiamo già notato le *idatidi* del pancreas, delle quali si trova un certo numero di esempi nella letteratura medica. Queste cisti sono straordinariamente rare.

Ascaridi lombricoidi. — In varie volte si sono trovati degli ascaridi lombricoidi che si erano introdotti nel dotto di Wirsung. Se ne sono trovati fino

a tre. Si potrebbe domandare se questa introduzione, in molti di questi casi, non sia avvenuta dopo la morte.

In un caso di John Shea, in una donna morta coi sintomi che ricordavano quelli della pancreatite acuta, si trovò un ascaride a metà impegnato nel canale pancreatico, attraverso all'ampolla di Vater; il pancreas era infiammato, e conteneva un ascesso. Arnozan fa notare che questo ricorda l'angiocolite purulenta, che si è constatata talvolta dopo l'introduzione, nelle vie biliari, d'un verme di questa specie (1).

(1) *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.*

APPENDICE

del Dott. Prof. B. SILVA

MALATTIE DELL'ESOFAGO

L'esofago, semplice canale di trasmissione dei cibi e delle bevande, è piuttosto raramente sede di lesioni morbose gravi; questo fatto e la circostanza che l'organo si sottrae alla vista durante la vita sono forse le cagioni per cui molti patologi non diedero alle sue malattie l'importanza che effettivamente si meritano. E poichè parecchie affezioni dell'esofago sono piuttosto di dominio della Chirurgia, si capisce anche il perchè nel *Trattato di Medicina* non se ne faccia menzione; tuttavia noi crediamo doverci intrattenere brevemente su di esse, almeno per quello che riguarda la Medicina interna, onde sia riempita questa lacuna del Trattato. Rimandiamo per la parte chirurgica al vol. V del *Trattato di Chirurgia* di S. Duplay e P. Reclus, che la nostra Casa editrice sta pubblicando in italiano, sotto la direzione del chiarissimo Dr prof. G. F. Novaro.

I. **Infiammazione dell'esofago od esofagite.** — Tanto la mucosa dell'esofago come gli altri strati di quest'organo di rado sono preda del processo infiammatorio, il quale viene determinato innanzi tutto dagli stimoli meccanici, termici e chimici degli ingesti, o troppo ruvidi o troppo caldi, od irritanti, e poi dall'azione di corpi estranei, delle sostanze alcooliche oppure di sostanze corrosive prese apposta o per isbaglio. Per il fatto che generalmente i cibi vengono rapidamente portati dalla bocca allo stomaco, e, salvo particolari circostanze, di rado si soffermano lungo l'esofago, che anzi, sfregando contro le pareti di esso, il bolo alimentare può esportare con sè il prodotto della desquamazione esofagea, si capisce come difficilmente i comuni agenti patogeni che normalmente risiedono nella bocca o nella faringe, oppure accompagnano le sostanze alimentari, si fermino a produrre i loro effetti; onde la rarità dei processi flogistici dell'esofago, più spesso limitati al di sopra di punti ristretti, o dovuti a propagazione per continuità specialmente dalla faringe o dalla laringe o dallo stomaco, o effetto di sondaggi ruvidi e grossolani, con istromenti infetti, che vi inocularono l'agente infettante (*a*). L'infiammazione dell'esofago può essere pure conseguenza di stasi venose, quali si osservano nelle malattie del cuore e dei polmoni, nella cirrosi epatica, ecc.; può pure doversi a propagazione della flogosi all'esofago dalle parti vicine: vertebre, tessuto cellulare del collo e del mediastino, glandole linfatiche, ecc. Anche le malattie

(*a*) Per amore di brevità e per evitare ripetizioni inutili, abbiamo creduto di far a meno di trattare della batteriologia delle affezioni esofagee, del resto poco studiata. Per le questioni ricordate nel testo conviene attualmente, per chi voglia occuparsi dell'argomento, far tesoro di quanto è detto a proposito delle malattie della bocca e della faringe.

generali infettive, come il colèra, il tifo, il morbillo, la scarlatina, l'influenza (Feletti), la piemia, la sifilide, la tubercolosi, ecc., possono localizzarsi, sebben di rado, all'esofago. Tutte queste cause sono capaci di produrre fenomeni acuti, e, quando durano a lungo, anche infiammazioni croniche; queste ultime si osservano specialmente nelle dilatazioni che per lo più si riscontrano al di sopra dei restringimenti.

Zenker e Ziemssen distinguono tre forme di esofagite: la catarrale, la fibrinosa o cruposa, e la difterica, nonchè altre forme caratterizzate per la sede o la causa.

Questa distinzione, date le nostre attuali cognizioni sull'eziologia delle malattie infettive, non è più rigorosamente accettabile. Ciò nondimeno noi descriveremo ancora un'esofagite catarrale, che meglio dovrebbe chiamarsi epiteliale, e poi dei processi infettivi, purulento, difterico, vaiuoloso, morbilloso, sifilitico, tubercolare, ecc., e finiremo colla trattazione delle ulcerazioni dell'esofago dovute a cause non contemplate nei paragrafi precedenti.

A. L'esofagite catarrale, o meglio desquamativa, impropriamente detta catarro desquamativo dell'esofago, si distingue dalla forma ordinaria di catarro delle altre mucose, appunto perchè manca la secrezione catarrale sopra la mucosa infiammata: in ciò, come a ragione sostiene Klebs, la mucosa esofagea si comporta come la cute esterna; onde meglio si dovrebbe parlare di esofagite epiteliale (o, come vuole Feletti, desquamativa), la quale si distingue in forma acuta e cronica.

Nella forma acuta (disfagia infiammatoria) la mucosa è più o meno iperemica, e coperta da uno strato spesso di cellule epiteliali in degenerazione torbida, le quali facilmente si distaccano, lasciando delle piccole abrasioni, o vere ulcerazioni (ulceri od erosioni catarrali), le quali però non si approfondano mai, nè sono mai seguite da formazione di cicatrici.

Nell'esofagite epiteliale cronica, o come altri vogliono, nel catarro cronico dell'esofago, i caratteri anatomici non sono molto differenti; si nota però in ispecial modo un inspessimento epiteliale di grado più alto che nella forma acuta; la secrezione mucosa è pure un po' maggiore che nel catarro acuto. Quando l'infiammazione dura a lungo si può avere un inspessimento notevole della mucosa ed infine anche un'ipertrofia della muscolare. Talora si formano pure delle ulceri, come nell'esofagite acuta, ma spesso più numerose, più ampie e più profonde, ulceri però le quali non dànno mai luogo a perforazione (Zenker e Ziemssen).

È falsa l'opinione di Albers, accettata da Förster, che l'esofagite semplice possa dar luogo ad una forma singolare di restringimento dell'esofago, dovuto in ispecial modo all'ipertrofia della muscolare.

B. Venne descritta come una forma speciale appartenente all'esofagite epiteliale acuta la esofagite esfoliativa (Reichmann). A questo proposito Birch-Hirschfeld riferisce un caso singolare di una signora isterica, prima sana, la quale, senza che si potesse sospettare di avvelenamento, venne presa da dolore al collo, incapacità a deglutire, e nausea; mancava la febbre; al terzo giorno, sotto sforzi di vomito, cacciò fuori un tubo membranoso della lunghezza di 20 cm., che all'esame microscopico, fatto dallo stesso Birch-Hirschfeld, si mostrò costituito dal rivestimento epiteliale distaccato in totalità, affatto normale nei suoi strati superiori, negli inferiori attraversato da fitte cellule rotonde; a poco a poco la paziente guarì. Si trattava evidentemente di una suppurazione

sotto-epiteliale estremamente acuta, che produsse il distacco dello strato epiteliale. Un processo analogo si osserva nella cute, e molte forme di così detto crup esofageo appartengono probabilmente a questa infiammazione acuta sotto-epiteliale.

Un altro caso analogo, ma non simile, venne descritto recentemente da Reichmann (*a*): in un uomo di 33 anni, dopo lievi prodromi, *comparvero rapidamente i sintomi di una chiusura completa dell'esofago*, che non migliorò coll'espulsione di una *grossa membrana* dalla bocca. La sonda fece rilevare un ostacolo, che con un po' di forza si potè superare, dopo di che si ebbe completo ritorno alla salute, salvo forse un po' di dolore locale per breve tempo. Venne espulsa una membrana colle feci. " Il caso, dice Reichmann, dimostra che oltre ai comuni processi catarrali dell'esofago si dànno degli stati infiammatori catarrali dello stesso, nei quali si formano delle membrane abbastanza spesse e larghe costituite da cellule epiteliali, che possono essere la causa di una rapida ostruzione del lume esofageo ". Ma è da avvertire, che, a differenza di quello che osservò Birch-Hirschfeld nel suo caso, in quello di Reichmann " nessun'altra cellula all'infuori delle cellule epiteliali normali dell'esofago si trovò a costituire le membrane "; è per questa ragione che il detto autore crede più adatto il nome di *esofagite esfoliativa*, mentre Birch-Hirschfeld, in base al suo reperto, chiamò " la malattia da lui osservata col nome di *infiammazione pseudocruposa* ". Sono naturalmente necessarie nuove osservazioni e nuovi studi per sapere di quale lesione veramente qui si tratti, e se si ha da fare sempre con una stessa lesione, ciò che pare difficile poter sostenere.

C. Nell'infiammazione follicolare di Mondière, o catarro follicolare dell'esofago, od esofagite follicolare, si osserva una tumefazione delle glandole mucose a grappolo dell'esofago; queste ghiandole, come si sa, sono in numero scarso ed irregolarmente disseminate per la membrana mucosa, disposte in brevi serie longitudinali, in parte isolate, in parte riunite a gruppi. La secrezione di tali ghiandole, nell'infiammazione follicolare, è aumentata, i loro condotti escretori sono ostrutti da muco e da cellule desquamate; la mucosa invece è normale, e solo qua e là sollevata da nodi, in corrispondenza delle ghiandole infiammate, oppure anche ulcerata (ulceri follicolari). Le ulceri follicolari spesso si confondono colle ulceri catarrali, colle quali possono coesistere, poichè quasi sempre l'esofagite follicolare si trova insieme alla esofagite epiteliale acuta o cronica. Dell'esofagite follicolare, che però si osservò talora anche isolata, non si conoscono bene le cause. Si vede spesso nel tifo, nel croup, e in altre infezioni, mentre invece il catarro acuto, o disfagia infiammatoria, si riscontra più spesso nelle stasi venose e per quelle cause che vennero più sopra accennate.

D. In un gran numero di malattie acute e croniche, come il tifo, il colèra, il morbo di Bright, le cardiopatie, ecc., si osservano dei depositi di pseudomembrane crupali alla superficie interna dell'esofago, che una volta si differenziavano dalla difterite, mentre invece molto spesso non sono dovuti che alla stessa causa infettante. Occorre però notare che la mucosa dell'esofago è poco propensa alla difterite; d'ordinario la difterite delle fauci termina nettamente alla parte inferiore della faringe, e di rado si estende all'esofago (Fry), che solo in via eccezionale occupa totalmente; talora la difterite delle fauci salta l'eso-

---

(*a*) Oesophagitis exfoliativa von Dr N. Reichmann in Warschau; *Deutsche med. Woch.*, XVI, 46, 1890.

fago, invadendo lo stomaco, pur esso così poco propenso alla difterite. Le pseudo-membrane, nella difterite dell'esofago, per lo più si trovano in forma di isole striate per lo lungo, parte irregolarmente circoscritte, parte in corrispondenza della parte alta delle pliche, e generalmente nella porzione superiore dell'esofago. Le ulcerazioni difteriche possono lasciare, secondo alcuni, dietro di sè delle cicatrici. Generalmente la difterite dell'esofago è secondaria o alla difterite delle fauci o, come sopra già dicemmo, complica le malattie infettive più comuni: tifo, colèra, morbillo, scarlatina, vaiuolo, pneumonite crupale, tubercolosi polmonare; si osserva pure nell'artrite purulenta, nell'infiammazione purulenta delle vie urinarie, nella infiltrazione urinaria, nel carcinoma, nel morbo di Bright, nel catarro intestinale, ecc. Non si deve confondere colla difterite il funghetto dell'esofago, che talora viene emesso ad ammassi in forma di membrane; in un caso di Gerhardt era riprodotto lo stampo tubulare dell'esofago. — Occorre inoltre notare che non in tutte le forme morbose su accennate nelle quali si riscontrarono nell'esofago delle pseudomembrane, queste sono dovute al bacillo di Löffler e perciò difteriche; in ogni caso, è sempre necessario, per poter fare la diagnosi di difterite, procedere alla ricerca del bacillo di Klebs-Löffler, sia coll'esame microscopico, sia colle colture. Poichè è noto che altri microorganismi, all'infuori del bacillo di Klebs-Löffler, sono capaci di produrre pseudomembrane, per la diagnosi di difterite è sempre necessario constatare la presenza appunto dell'agente specifico di questa.

E. Nel vaiuolo, oltre alle forme sopraccennate, si osserva talora una vera esofagite specifica con un'eruzione che differisce dall'eruzione cutanea in ciò che non vi ha formazione di vescicole: sono noduli arrossati per iperemia o per emorragia, infiltrati superficialmente, d'aspetto leggermente granuloso, coperti da epitelio lasso ed opaco, che talora cade lasciando delle piccole ulcerazioni superficiali (ulceri vaiuolose), le quali guariscono senza dar luogo a cicatrice.

Una esofagite pustolosa è data dall'ingestione di grandi quantità di tartaro stibiato (Rokitanski); essa si trova allora localizzata al terzo inferiore dell'esofago.

F. L'infiammazione purulenta o flemmonosa del tessuto sottomucoso dell'esofago, od esofagite flemmonosa o purulenta, si presenta nell'esofago allo stesso modo che nello stomaco, ed è egualmente rara in estremo grado; il processo è limitato a piccoli punti circoscritti o diffuso a grandi tratti, e anche all'intera lunghezza e periferia del tubo, potendosi diffondere, attraverso al cardias, fino allo stomaco (Belfrage e Hedenius), come inversamente la gastrite flemmonosa può estendersi allo stomaco. Per l'infiltrazione purulenta la membrana sottomucosa viene notevolmente inspessita fino a 9 mm., sollevando così la mucosa nei piccoli focolai circoscritti in forma di prominenze; dove tutta la periferia del tubo esofageo viene invasa, la mucosa è respinta all'interno, producendo così delle stenosi di alto grado, ciò che generalmente non avviene nei focolai circoscritti. Tanto la mucosa come la muscolare non partecipano generalmente al processo; quella talora è solo iperemica e depitelizzata, questa più spesso, all'esame microscopico, mostra depositi purulenti di poco rilievo che partono dalla sottomucosa. Le infiltrazioni purulente per lo più si aprono nell'esofago, con un foro unico, nei casi circoscritti, e guariscono allora rapidamente con la adesione della mucosa alla muscolare; nelle forme un po' diffuse il pus si fa strada nel lume esofageo attraverso a più aperture, per cui la mucosa appare come crivellata, là dove parecchie di queste aperture

sono vicine (ulcera flemmonosa). In questi casi i fori della mucosa possono persistere e la cavità non saldarsi; la superficie interna di questa coll'andar del tempo, attraversata come è da trabecole, a poco a poco si ricopre di uno strato epiteliale perfettamente simile a quello dell'esofago, il quale vi si diffonde attraverso ai fori; ed anzi pare che nella mucosa di nuova formazione non facciano difetto nemmanco le papille. Si ha così un *diverticolo polistomo intraparietale*, che comunica col lume esofageo mediante fori molteplici a margini rotondi e netti, della grandezza variabile da una testa di spillo sino a quella di un nocciuolo di ciliegia; tale cavità pare non subisca mai delle ulteriori amplificazioni.

Le cause di questa esofagite flemmonosa sono: lo stimolo di corpi estranei incuneati o penetrati nella parete dell'esofago, come spina di pesce, pezzo d'osso, ecc. oppure, quando manca ogni lesione della mucosa, focolai periesofagei (ascessi glandolari, pericondrite cricoidea, ascessi vertebrali, ecc.) che perforano gli strati esterni del tubo esofageo. Talora delle sostanze corrosive ingeste possono dare origine a focolai più o meno circoscritti di esofagite flemmonosa, che, come già dicemmo, può pure essere dovuta a propagazione all'esofago della gastrite flemmonosa.

G. Le sostanze corrosive, come gli acidi minerali fortemente concentrati, massime il solforico ed il nitrico, le soluzioni di potassa e di soda caustica, producono, se ingeste in una certa quantità, nel loro passaggio attraverso all'esofago, in primo luogo, formazione di escare, le quali sono ora circoscritte, ora estese lungo grandi tratti, più spesso lungo tutto il tubo esofageo, in forma di una striscia più o meno larga dall'alto al basso, talora limitate alla mucosa, tale altra comprendenti anche la sottomucosa e la muscolare.

Nei casi gravissimi non si può parlare di guarigione; la mucosa e la sottomucosa sono carbonizzate, imbevute di una sostanza liquida sanguigna, nerastra, putrida, e la muscolare egualmente in parte alterata, in parte trasformata in una sostanza gelatinosa pallida. Nei casi leggieri l'epitelio soltanto è trasformato in uno strato solido, di color bianco-grigiastro, corrugato, qua e là esfogliato; nei casi più gravi la membrana mucosa si presenta in forma di crosta molle, a superficie levigata, priva di epitelio, d'un colore grigio-sporco, o grigio-giallastro, con la sottomucosa infiltrata prima di siero e poi di pus, o di sangue. La membrana muscolare è pure talora raggrinzata, di color pallido-sporco, ed atonica, mentre la membrana esterna è diventata di color rosso-livido ed attraversata da vasi ad iniezione nerastra.

Sono le alterazioni d'infiammazione reattiva, che succede alla formazione delle escare, che presero il nome di esofagite *corrosiva* o *tossica*. Nei casi leggieri l'escara si delimita, l'epitelio necrosato cade, e l'edema che ne risulta per lo più guarisce rapidamente senza formazione di cicatrici. Nei casi gravi invece, se la vita può conservarsi, l'escara della mucosa si delimita vicino al limite delle parti meno affette e si distacca per la infiltrazione purulenta della sottomucosa; si formano delle escavazioni, mentre la mucosa è eliminata o parzialmente o totalmente, rappresentando come un tubo (avv. da acido solf.), talora con una parte financo della mucosa gastrica. Le ulcerazioni che così rimangono possono continuare a suppurare ed approfondirsi fino nel mediastino, perforare la trachea od un bronco, e più tardi determinare, per questa via, la morte, non essendo però impossibile la guarigione con una fistola bronco-esofagea. Più spesso invece, la suppurazione cessa, appena eliminata la membrana mucosa, e si ha la cicatrizzazione e consecutivo restringimento più o meno esteso

dell'esofago; talora tutta la lunghezza dell'esofago è in tal modo colpita, e ciò specialmente avviene quando la muscolare partecipa in parte o totalmente al processo; i restringimenti sono poi, in causa della conformazione anatomica del tubo esofageo (*a*), maggiori specialmente in principio (alla parte posteriore della cricoide) ed alla fine dell'esofago (al cardias).

H. Per quanto riguarda la tubercolosi dell'esofago, noi non facciamo che riportare le parole di Mazzotti, il quale raccolse la scarsa letteratura dell'argomento (Louis, Zenker e Ziemssen, Spillman, Weichselbaum, Beck, ecc.) e descrisse alcuni casi suoi (*b*).

" L'esofago va soggetto raramente alla tubercolosi, ma non gode d'immunità, come è stato asserito da alcuni, e le sue alterazioni in tale malattia possono manifestarsi in due maniere diverse. Alle volte caverne polmonari o glandole linfatiche caseose si aprono nel canale esofageo, perforandone la parete dall'esterno all'interno. In tal caso nell'esofago si può trovare semplicemente un foro o più fori, con iperemia od infiammazione della mucosa; oppure si possono avere tubercoli ed ulceri determinati dalla infezione locale, per opera del materiale in esso penetrato. — L'altra maniera è che l'esofago si alteri primitivamente sotto forma di ulceri della mucosa. Esse però non sono mai state viste limitate esclusivamente a quest'organo, ma sempre associate a tubercolosi di altre parti. Inoltre si possono formare in qualunque stadio della malattia, più di rado nella tubercolosi acuta, più spesso nella cronica. Si è anche osservato il caso di un tisico, che, avendo bevuto un liquido caustico, andò incontro ad ulceri dell'esofago, le quali acquistarono carattere tubercolare per causa della infezione specifica a cui era in preda.

" Le ulceri tubercolari dell'esofago si presentano in numero piuttosto scarso: in qualche caso se ne è veduta una sola, in qualche altro due, più spesso un numero maggiore, che però non oltrepassa quasi mai quello di cinque o sei. Quanto alla sede sono rare in alto e nel mezzo, molto frequenti in basso nel suo terzo inferiore.

" Le ulceri si mostrano superficiali e piccole, poichè il loro diametro suole essere di pochi millimetri, e non è arrivato che in qualche raro caso ad un centimetro e mezzo. La forma è per lo più regolare e quasi sempre ovoide nel senso dell'asse del canale. Le ulceri piccole hanno ordinariamente margini regolari e fondo piano e arrossato, nelle più grandi il fondo si fa granuloso ed anche pigmentato; e mentre le prime non comprendono che appena la parte superficiale della mucosa, le ultime si approfondano negli strati sottostanti, giungendo perfino a perforare la tonaca muscolare, come si è osservato in un caso.

" La mucosa circostante nelle ulceri recenti si mostra iperemica, non così nelle croniche; e quasi costantemente si è vista disseminata di granulazioni grigie o gialle più o meno grosse. Sono stati osservati casi, in cui la mucosa al disopra od al disotto delle ulceri erasi rattratta in modo da dar luogo ad un restringimento più o meno notevole del canale esofageo.

" L'esame microscopico ha mostrato che la lesione consiste in un processo infiammatorio, il quale comincia nel tessuto connettivo sottoepiteliale, e poscia

---

(*a*) V. a questo proposito König, Die Krankheiten des unteren Theils des Pharynx und Oesophagus; Lief. 35 della *Deutsche Chirurgie* di Billroth e Lücke, pag. 2, e Mouton, Du calibre de l'œsophage et du cathétérisme œsophagien; Thèse de Paris, 1874.

(*b*) Mazzotti Luigi, Delle alterazioni dell'esofago nella tubercolosi; *Rivista clinica di Bologna*, 1885, pag. 31, e seguenti.

si estende agli altri strati, associandosi a granulazioni tubercolari. Per la degenerazione delle cellule epiteliali si forma l'ulcera, il cui fondo viene dato dai tessuti sottoposti in preda al processo or ora indicato. Tanto nel tessuto di granulazione, quanto nei tubercoli, si sono osservati i bacilli caratteristici di questa malattia, il che mette fuori d'ogni dubbio la natura tubercolare della lesione.

" Le ulceri semplici tubercolari dell'esofago in generale non dànno luogo a sintomi clinici rilevanti, per cui spesso passano inosservate. Però abbiamo casi nei quali non sono mancati fenomeni anche gravi, come dolori alla regione sternale ed al dorso, difficoltà nella deglutizione ed anche impedimento assoluto, fino ad aversi la morte per inanizione. In questi casi, oltre alle ulceri, si aveva anche restringimento del lume esofageo.

" In quei casi nei quali mancano i sintomi di qualsiasi specie è naturale che non si potrà fare la diagnosi di una lesione dell'esofago. Se esistono segni di disfagia, e colla sonda si verificherà una stenosi, si giudicherà di lesione tubercolare, tenendo calcolo della presenza nella stessa persona di una tubercolosi nei polmoni od in altri visceri, perchè fino ad ora la tubercolosi dell'esofago non si è ancor vista scompagnata da lesioni della stessa natura in altre parti.

" Per questa ragione sarà inutile ogni cura diretta contro al processo morboso; tutto al più potremo cercare di opporci al progredire della stenosi esofagea in quei casi nei quali se ne presentano i sintomi „. Le osservazioni posteriori di Beck, Zemann, Eppinger, M. Mackenzie (*a*), Spillmann, Weichselbaum, ecc., nulla di nuovo aggiunsero a quelle di Mazzotti; Eppinger poi crede che il funghetto favorisca l'infezione tubercolare dell'esofago.

I. *Sifilide dell'esofago.* — Rare sono le lesioni sifilitiche dell'esofago, e, secondo Mackenzie, non si svilupperebbero che quando una malattia anteriore od un trauma vi ha costituito un *locus minoris resistentiae.*

Nel periodo secondario non si hanno generalmente fenomeni di lesione sifilitica di questo canale, come è molto rara la sifilide congenita dell'esofago (Billard, Steffen, Reimier). Invece è nel periodo terziario che la sifilide può attaccare l'esofago, ed allora le lesioni consistono in ulcerazioni della mucosa o in formazione di gomme, suscettibili di ulcerarsi e di dare, come le prime, origine a cicatrici retrattili. Qualche volta le gomme non si ulcerano, si limitano a produrre degli inspessimenti fibrosi della mucosa, seguìti da stenosi, ricordanti gli antichi stringimenti uretrali (Virchow, West, Klob, ecc.).

Non vi ha nessun sintoma patognomonico della sifilide dell'esofago, la cui diagnosi è estremamente difficile, e per lo più solo di probabilità. I sintomi principali sono quelli di una stenosi che va crescendo, e che talora, sopravvenendo l'ulcerazione della gomma, può per un certo tempo migliorare, per poi di nuovo riprodursi colla susseguente cicatrizzazione dell'ulcera. Si crede possa anche aversi paralisi dell'esofago da causa sifilitica, ma il fatto pare ad ogni modo assai raro.

La cura antisifilitica può in qualche caso essere seguìta da miglioramento e guarigione.

J. Dobbiamo ora dire ancora due parole sulle ulceri dell'esofago; si sa che Zenker e Ziemssen negano l'esistenza dell'ulcera perforante, ulcera semplice, ulcera peptica, come quella dello stomaco, per quanto Eras (*b*), Quincke (*c*),

---

(*a*) Lectures on Cancer of the Oesophagus; *Med. Times and Gazette*, 1876.

(*b*) Eras, Die Anatomischen Canalisationsstörungen der Speiseröhre; Diss. Leipzig 1886.

(*c*) Quincke, Ulcus ex digestione; *Deutsche Arch. für klin. Med.*, Bd. XXIV, 1879.

Lindemann, Chiari (*a*), Reher (*b*), Zahn (*c*), Debove (*d*), Berrez (*e*), Sabel (*f*), Zoepffel (*g*), ecc., ne abbiamo osservato dei casi: è giusto però notare che trattavasi di ulceri della porzione cardiaca dell'esofago, dove non poteva negarsi l'influenza del succo gastrico. Ultimamente anche C. A. Ewald (*h*) e K. Ortmann (*i*) ritornarono sull'argomento, di cui si parla pure brevemente a pagg. 349 e 346 del presente volume; non crediamo perciò necessario ritornarvi sopra.

Nell'esofago troviamo pure delle *ulceri da compressione gangrenosa*, dovute a compressione dall'interno o dall'esterno dell'esofago, per corpi duri estranei incuneati, specialmente nel primo caso, e nel secondo, più particolarmente per aneurismi dell'aorta. L'*ulcera da decubito*, non rara, si riscontra, piuttosto che nell'esofago propriamente detto, alla parte inferiore della faringe dietro la cricoide: ivi accade precisamente di riscontrare due ulceri, una di contro all'altra, della grandezza di un pezzo da cinque centesimi circa, alle pareti anteriore e posteriore della faringe, per cui un'ulcera sembra l'impronta dell'altra. La mucosa è tramutata in un'escara molle, esattamente limitata, d'un color grigio sporco, oppure, pel distacco dell'escara, si trovano ulceri rotonde a margini superficiali, a base irregolare, molliccia, che possono approfondarsi tanto da mettere a nudo anteriormente la cricoide e posteriormente il corpo delle vertebre; generalmente non esistono ulceri nel resto della faringe. È nelle persone deboli, cachettiche, giacenti a letto da lungo tempo per malattia che si osservano tali ulceri, dovute all'atonia muscolare generale e consecutivo abbassamento della laringe con compressione della cricoide contro il corpo delle vertebre; in persone la cui circolazione è indebolita può bastare questo fatto per produrre la necrosi della mucosa e come conseguenze l'ulcerazione di essa. Sono ulceri che si formano generalmente negli ultimi giorni di vita del paziente. Klebs, Steffen, ecc., parlano anche di ulceri gangrenose dell'esofago propagate dalla bocca o dalla faringe, ecc., fatto estremamente raro.

Delle ulceri sifilitiche dell'esofago rare, come già dicemmo, abbiamo già sopra parlato; della loro esistenza fanno fede le stenosi cicatriziali d'origine indubbiamente sifilitica (Virchow, West, Klob, ecc.).

Sintomi, decorso, prognosi e cura dell'esofagite. — L'esofagite quando è leggiera non dà sintomi, o, se ne dà, essi passano inosservati. Ordinariamente appena l'esofagite aumenta d'intensità compare un dolore, per lo più durante la deglutizione, più raramente spontaneo e localizzato al sito in cui è mas-

---

(*a*) Chiari, Zur Lehre von den durch die Einwirkung des Magensaftes bedingten Veränderungen in der Oesophaguswand; *Prag. Woch.*, 1884, p. 273.

(*b*) Reher, Beiträge zur Casuistik der Oesophaguserkrankungen; *Deutsche Arch. für klin. Med.*, Bd. XXXVI, p. 454, 1885.

(*c*) Zahn, Ulcères simples de l'œsophage et du duodénum; *Bull. de la Suisse romande*, 1884.

(*d*) Debove, Rétrécissement consécutif à des ulcérations de l'œsophage; *Bull. Soc. des hôp. de Paris*, p. 369, 1887.

(*e*) Berrez, De l'ulcère simple de l'œsophage; Thèse de Paris, 1888.

(*f*) Sabel, Beiträge zur Lehre van peptischen Geschwür des Oesophagus; Dissert. Göttingen, 1891.

(*g*) Cuno Zoepffel, Ein Fall von Oesophagitis diphterica mit Muskeleiterungen; Inaug. Diss. Greifswald, 1892.

(*h*) C. A. Ewald, Ueber Strikturen der Speiseröhre und einen Fall von Ulcus œsophagi pepticum mit consekutiver Narbenverengerung, in welchem die Gastrostomie ausgeführt werden musste; *Zeitsch. für klin. Med.*, Bd. XX, pag. 534, 1892.

(*i*) Karl Ortmann, Ueber Oesophagusstenose nach Ulcus oesophagi simplex; Inaug. Diss. Kiel, 1892.

sima la lesione oppure estendentesi di là a tutto l'esofago; il dolore cessa per lo più dopo pochi giorni.

Nei casi più gravi invece il paziente soffre di dolori continui, spasmodici, che si esacerbano nella deglutizione, massime al passaggio di bocconi duri, asciutti, o di liquidi a temperatura molto alta o molto bassa, o della sonda; i colpi sulla colonna vertebrale, i movimenti di questa, la pressione dell'esofago dall'esterno esacerbano pure i dolori. Talora accade, e ciò abbastanza spesso, che il crampo muscolare, prodotto dall'irritazione pel passaggio del bolo, arresti temporaneamente la progressione del bolo stesso, producendo un senso di soffocazione estremamente penoso; altre volte per la stessa ragione le materie alimentari non passano affatto e vengono tosto rigurgitate, avvolte per lo più allora da un involucro spesso, mucoso o muco-purulento, con istrie di sangue, se vi sono ulceri. I dolori, spontanei o provocati, vengono localizzati ora al collo, ora sotto lo sterno, ora tra le scapole.

L'introduzione della sonda, per quanto dolorosa, è però generalmente possibile, ma deve essere fatta con precauzione, avendo poi cura di esaminare le sostanze che si esportano negli occhielli, d'importanza per la diagnosi. L'espulsione o estrazione colla sonda di frammenti di pseudomembrane parla per la natura crupale dell'infiammazione; l'esame microscopico e batteriologico dirà poi se si tratta di pseudomembrana difterica, o prodotta da altro agente patogeno. Nell'esofagite flemmonosa, difficile a diagnosticare, dopo i fenomeni comuni si può notare l'espulsione di abbondanti quantità di pus o d'icore, per quanto questo pus possa anche provenire dal connettivo periesofageo o da altri organi vicini. L'anamnesi, l'ispezione della cavità orale e delle fauci, ecc., possono fornirci dati per la diagnosi dell'esofagite corrosiva.

Il decorso dell'esofagite semplice epiteliale è generalmente rapido e benigno: la guarigione avviene in poche ore od in pochi giorni. — Nelle forme gravi dell'esofagite invece il decorso è lento, la prognosi sempre dubbia pel pericolo di esito in ulcerazione, perforazione, formazione di ascessi, gangrena, e specialmente pei restringimenti che per lo più non mancano mai in quei casi nei quali la malattia si protrae a lungo.

La terapia deve, quando è possibile, essere causale: allontanamento dei corpi estranei, propinazione di sostanze neutralizzanti degli acidi o degli alcali caustici, cura antisifilitica nei casi di sifilide, ecc. Negli altri casi la cura si limita ad essere sintomatica: applicazione di vescica di ghiaccio al collo, pillole di ghiaccio per bocca, acqua gelata o sorbetti; bisogna vietare l'introduzione dei cibi solidi, duri, e talora conviene nutrire l'ammalato per qualche tempo per la via rettale, essendo controindicata la nutrizione mediante la sonda per non aumentare i fenomeni irritativi.

Schech raccomanda di dare il tannino nell'esofagite in genere, sotto la seguente forma:

P. Acido tannico . . . . gr. 1,5
Acqua . . . . » 140
Glicerina . . . . » 10
S. un cucchiaio da tavola ogni due ore.

Possono pure essere utili nei casi di spasmo violento, la cocaina, l'atropina e la tintura di belladonna, i bromuri.

II. Restringimenti o stenosi dell'esofago. — Le stenosi dell'esofago possono essere dovute a cause interne od esterne.

Fra le prime noi annoveriamo: 1° le stenosi congenite, che si verificano per lo più nel terzo superiore del canale e sono molto rare; le atresie congenite poi e i difetti parziali dell'esofago sono incompatibili colla vita;

2° I restringimenti nel senso stretto della parola, di forma circolare, dovuti a cicatrici di ulceri o a tumori (per lo più carcinoma) od anche ad ipertrofia muscolare locale. Come già si disse le ulceri rotonde dell'esofago possono dar luogo a restringimenti più o meno gravi. Qualche volta la stenosi è il risultato di un'esofagite cronica o di processi infiammatorii, cronici, cirrotici, quali si osservano specialmente negli alcoolisti (Verneuil); può essere dovuta a causa sifilitica (Jullien, Potain, West, Virchow (*a*), Lublinski (*b*), ecc.), mentre la tubercolosi dell'esofago invece, come già notammo, pare non sia per sè suscettibile di dare che in casi rarissimi stenosi (*c*);

3° Le stenosi spastiche, passeggiere, ma recidivanti ad accessi, di varia durata, con o senza substrato anatomico (infiammazione, ulcerazione).

Le stenosi dovute a causa esterna sono anche dette stenosi da compressione, e la causa comprimente può risiedere nell'ipertrofia della cartilagine cricoidea, nell'ipertrofia o in tumori della tiroide, nelle ghiandole linfatiche ingrossate del collo o del mediastino, in ascessi periesofagei, in esostosi della colonna vertebrale, nonchè in aneurismi dell'aorta, tumori del mediastino, diverticoli dell'esofago, dei quali ultimi avremo occasione di parlare a parte più in basso (*d*), ecc.

Oltre a ciò dobbiamo ancora annoverare le stenosi da ostruzione per corpi estranei delle specie più diverse che possono rimanere conficcati nel canale per un tempo variabile, anche lungo, per isviluppo enorme di mughetto, per tumori poliposi peduncolati, per esofagite esfoliativa, ecc.

Di tutte queste varie forme di stenosi le più frequenti sono di gran lunga quelle da tumore carcinomatoso; vengono subito dopo le cicatriziali, mentre relativamente rare od eccezionali sono le altre forme di stenosi.

Sintomi e diagnosi. — Il più importante e più costante dei sintomi della stenosi esofagea, qualunque sia la causa, è la disfagia. Nelle stenosi a decorso cronico (da cicatrici consecutive ad ulcerazioni di qualunque causa, da tumori interni od esterni) il paziente avverte da principio solo una difficoltà nel mandar giù il boccone, che è obbligato a lubrificare abbondantemente con saliva, o a far seguire dall'ingestione di molto liquido, affine di evitare i dolori, che altrimenti accompagnerebbero l'atto della deglutizione. A poco a poco il restringimento cresce, e l'ammalato avverte la sensazione dell'arrestarsi del bolo al disopra di esso; in principio egli riesce a vincere questo ostacolo coll'aspettare e col bere, ma poi questo non è più possibile, ed i cibi ingoiati vengono, dopo un tempo più o meno lungo, rigurgitati prima solo fino alla

---

(*a*) *Virchow's Archiv*, Bd. XV, pag. 207.

(*b*) Lublinski, Die syphilitischen Stenosen des Oesophagus; *Berl. klin. Woch.*, 1883, nn. 33-34. Ivi l'autore si ferma a discutere la diagnosi differenziale della stenosi sifilitica dell'esofago dalle stenosi dovute ad altra causa.

(*c*) A. Moryon (Dos casos de estenosis del esofago; dilatacion; guaracion; *Rev. de Ciencias med. de la Habaña*, 1889 e *Rev. de med. y cir. pract.*, pag. 360, 1889) descrisse un caso di stenosi esofagea al terzo medio, in un uomo di 31 anno, tubercolotico, che guarì colla dilatazione in 45 giorni. Non è però dimostrato che la stenosi fosse dovuta a tubercolosi dell'esofago.

(*d*) Si parla pure di una *dysfagia lusoria*, dovuta ad origine abnorme della succlavia destra, la quale arteria costituirebbe l'ultimo ramo dell'arco aortico e passerebbe tra l'esofago e la trachea, determinando compressione di quello; non è però accertato che questa anomalia arteriosa sia per sè causa di disfagia.

faringe, donde ricadono in giù, e avendo avuto tempo di farsi più liquidi, oltrepassano l'ostacolo (*a*); poi nemmeno questo non riesce più e i cibi risalgono fino alla bocca e sono quindi espulsi.

Il rigurgito, che avviene per la semplice contrazione dell'esofago, senza che sia necessario ammettere delle contrazioni antiperistaltiche (Brinton), si fa tanto più rapidamente quanto più in alto risiede la stenosi, e tanto più tardi quanto più basso è lo stringimento e più grande la dilatazione, che generalmente consegue ad ogni stenosi, per poco questa duri un certo tempo.

Poichè è d'uopo avvertire fin d'ora che, mentre le parti dell'esofago situate al disotto della stenosi presentano per lo più il loro aspetto normale, quelle invece che si trovano al disopra sono generalmente sede di molteplici alterazioni, fra le quali annoveriamo la dilatazione del canale, più o meno grande ed estesa, l'ipertrofia della muscolare, specialmente delle fibre circolari, che va decrescendo verso l'alto, man mano ci allontaniamo dalla sede della stenosi, e talora anche un inspessimento della mucosa e del suo epitelio, per lo più lieve.

Nelle stenosi che sopravvengono in modo acuto (caustici, scottature, irritazioni da corpi estranei, accessi spasmodici, ecc.) la deglutizione può essere interamente soppressa o quasi, e gli sforzi per mandar giù il bolo hanno sovente per effetto di aumentare ancora di più lo spasmo dei muscoli esofagei e quindi diminuire il lume dell'esofago fino alla occlusione completa; allora si osserva che il rigurgito dei cibi ingesti avviene subito dopo l'ingestione stessa, appena essi sono giunti a livello della lesione.

Le sensazioni subbiettive si manifestano sotto forma di dolore (specialmente nei carcinomi e nella stenosi da corpi estranei), di pressione dolorosa, di pienezza sotto lo sterno, di difficoltà di respiro pel soffermarsi dei cibi nella porzione intratoracica dell'esofago, al di sopra del restringimento; talora interviene anche senso di soffocazione e spasmo della glottide, specialmente nell'isterismo; nei restringimenti gravi fino all'impermeabilità si ha sensazione di fame e di sete.

Ordinariamente il rigurgito dei cibi, nella stenosi esofagea, avviene subito o poco dopo l'ingestione; ma, quando sopra il punto ristretto si è fatta la dilatazione, si hanno i così detti pseudo-vomiti esofagei, che possono avvenire un certo tempo, più o meno lungo, dopo l'ingestione delle sostanze, le quali vengono emesse inalterate.

Un altro fenomeno di stenosi esofagea, non patognomonico però, è la scomparsa delle eruttazioni, quando prima l'ammalato vi era soggetto.

Contemporaneamente ne soffre la nutrizione generale in grado vario, a seconda della causa della stenosi; non ne risente infatti, per lo più, lo stato generale nelle stenosi spasmodiche che intervengono ad accessi nelle isteriche, mentre invece si ha il più alto grado di marasmo nelle forme carcinomatose: l'adipe allora è completamente scomparso, i muscoli sono atrofici, il volto è raggrinzato e oltremodo sofferente, la pelle secca di color cachettico. Pare che in tali casi la funzione dello stomaco sia completamente abolita; Ewald (loco citato, pag. 444, nota *h*) in parecchi casi di stenosi esofagea da carcinoma,

---

(*a*) Qualche volta può accadere che al di sopra della stenosi un bolo si fermi, non soltanto qualche minuto o qualche ora, ma per parecchi giorni o settimane, nè venga rigurgitato, e determini per tutto quel tempo ostruzione completa anche pei liquidi, finchè si rammollisce, si frantuma, e oltrepassa l'ostacolo, o più spesso viene rigurgitato, lasciando di nuovo libero il passaggio alle sostanze liquide (Fagge).

operati di gastrostomia, ha studiato la funzione gastrica subito dopo l'operazione e per qualche giorno di seguito, e non ha mai osservato che fosse conservata la secrezione dell'acido cloridrico e della pepsina.

La diagnosi della stenosi esofagea, oltrechè dall'anamnesi, dai sintomi subiettivi e dai disturbi funzionali, si fa anche cogli altri mezzi di esame più comuni: ispezione, ascoltazione, percussione, ed infine colla sonda, e coll'esofagoscopio, ecc.

È su questi metodi di esame che crediamo utile fermarci qui un po' più a lungo.

All'ispezione si osserva, nei casi gravi di stenosi esofagea, che tutto il ventre è abbassato in forma di conca, e specialmente l'epigastrio e l'ipocondrio sinistro sono profondamente infossati, segno che il riempimento dello stomaco è ridotto al minimo (*a*).

La percussione può riuscire utile quando sopra la stenosi vi sia dilatazione dell'esofago. Secondo Ziemssen, in tali casi, si ha una zona di timpanismo, lungo la colonna vertebrale, in corrispondenza della dilatazione, specialmente quando in questa si immise un miscuglio effervescente (bicarbonato di soda e acido tartarico); la diagnosi resta allora accertata se, dopo aver fatto bere all'ammalato del liquido, compare l'ottusità al posto del timpanismo. Feletti (*b*) ha ripreso e completato gli studii in proposito fatti da Ziemssen ed ha trovato che il timpanismo compare, quando la porzione dell'esofago dilatata è distesa da gas, non solo nella regione posteriore ed in basso, come aveva visto Ziemssen, ma anche anteriormente lungo lo sterno, specialmente a sinistra, e corrispondentemente al decorso interno dell'esofago; per quanto questi sintomi non sieno costanti, ciò nondimeno sono preziosi, quando si riscontrano, per la diagnosi. Naturalmente al collo il timpanismo si potrà ricercare più facilmente, e più facilmente si potrà ancora, facendo bere al paziente, vedere la comparsa dell'ottusità al suo posto, nei casi di diverticolo o dilatazione in questa regione.

Diremo di passaggio che i tumori solidi dell'esofago possono qualche volta dare un'ottusità alla percussione.

Non devesi pure trascurare la ascoltazione quando si sia in presenza di un caso sospetto di stenosi esofagea. Se la dilatazione esiste al collo, si potrà sentire il rumore di gorgoglio quando alla pressione al disopra di essa si facciano uscire i liquidi o gas, e in certi casi sarà pur possibile ottenere il rumore di guazzamento (Betz).

Meglio poi si è l'ascoltare i rumori della deglutizione, studiati bene da Hamburger, che si sentono nella parte posteriore del torace, lungo il decorso dell'esofago. Per questo si pone l'orecchio ai lati della colonna vertebrale a sinistra fino alla 6ª vertebra, a destra da questo punto in giù, e si invita il paziente a deglutire, ad un dato cenno, dei cibi solidi e dei liquidi; generalmente conviene dar ordine all'ammalato di deglutire col premere sull'osso joide, anche perchè dal movimento di questo, che percepiamo collo stesso dito,

(*a*) Questo segno può però mancare. Io ho osservato un caso di stenosi del cardias da carcinoma, nel quale si formò negli ultimi tempi una dilatazione gastrica, dovuta allo sviluppo di gas per fermentazioni anormali nello stomaco, ed alla paresi della muscolare dello stomaco, per perigastrite che venne a complicare l'affezione del cardias, in un periodo, nel quale, ulceratosi il tumore, i sintomi di stenosi erano scomparsi e l'ammalato parve per un certo tempo migliorare.

(*b*) R. Feletti, Sulla percussione dell'esofago; *Rivista clinica di Bologna*, febbraio 1885. — Id., Malattie dell'esofago, dal *Trattato italiano di Patologia e Terapia medica* di Cantani e Maragliano, vol. V, parte 1ª, pp. 262-265.

possiamo giudicare quando ha incominciato veramente l'atto della deglutizione. Quando una persona sana deglutisce, chi ascolta sente un rumore eguale a quello di un piccolo corpo di consistenza liquida che scivola rapidamente in basso (Zenker e Ziemssen); questo rumore viene paragonato da Eichhorst a quello che ognuno sente nel proprio orecchio nell'atto di eseguire un movimento di deglutizione, e sarebbe stato attribuito da Hamburger alla contrazione dell'esofago sul bolo ed al mischiarsi dell'aria alle parti solide ad ogni contrazione, da Zenker e Ziemssen allo strofinìo del bolo sulla parete esofagea, oppure al distaccarsi delle pareti esofagee durante il passaggio del bolo (Sainte-Marie).

Feletti, che studiò pure con diligenza quest'argomento, dimostrò che le pareti dell'esofago, nel distaccarsi, non generano alcun rumore; egli distingue nell'esofago due rumori dovuti alla deglutizione: il primo è un rumore come di corpo che discenda scivolando o sfregando, il secondo un rumore di gorgoglio, il quale manca se il bolo non viene deglutito insieme a dell'aria, e si ode solo, senza altro rumore, con intensità decrescente dall'ultima vertebra cervicale in giù, quando si ingoii della sola aria.

Questo rumore o questi rumori esofagei cessano completamente in corrispondenza del punto stenosato (Feletti); se il liquido poi filtra attraverso al restringimento, si ode il rumore che dopo una pausa ricompare più o meno debole od anche si trasforma in rumore di schizzetto; in caso di dilatazione parziale, il rumore può modificarsi e somigliare come ad uno spruzzo, o cessare bruscamente con uno scroscio. Nello spasmo esofageo il rumore si può udire in direzione ascendente (Feletti).

Se si ascolta il cardias, ponendo l'orecchio ai lati dell'appendice ensiforme, si odono due rumori, al momento della deglutizione: subito un primo rumore simile a quello dello schizzare (Durchspritzgeräusch), e dopo 6″-7″ un secondo rumore per lo più di gorgoglio, o come vuole Meltzer, di pressione (Durchpressgeräusch). Il secondo rumore è costante, molto più forte del primo, e dovuto a vibrazioni del cardias e del liquido che l'attraversa per contrazione della parte inferiore di quest'ultimo, secondo Kronecker e Meltzer, oppure sarebbe prodotto dall'aria spinta attraverso al cardias, secondo Zenker, Ewald e Feletti. Per Ewald la mancanza costante del 2° rumore sarebbe un sintoma caratteristico dell'occlusione completa o quasi dell'ultima porzione esofagea, e, secondo B. Fränkel ed Eulenburg, nella paralisi dell'esofago il 2° rumore sarebbe ritardato (fino a 18″ dopo l'inizio della deglutizione) od anche rinforzato. Ma questo segno, per l'incostanza del fenomeno, ha scarsa importanza diagnostica.

Per la diagnosi delle stenosi non solo, ma anche delle alterazioni dell'esofago in genere, si suggerirono pure degli apparecchi complicati, fondati sull'impiego della luce riflessa, o sul principio dell'elettro-endoscopia, onde poter illuminare e vedere il canale esofageo. Come tipo degli apparecchi del primo modo citiamo l'esofagoscopio di Störk. Esso consiste in un tubo, unito ad angolo retto col suo manico, la cui parte retta è lunga 10 centimetri; in questa porzione trovasi un secondo tubo, che con un particolare meccanismo può essere spinto fuori dal primo; alla parte superiore del tubo si trova fissato con un angolo di 45° C. uno specchietto laringoscopico, il quale proietta la luce in basso sulla porzione dell'esofago che si vuole ispezionare.

L'esofagoscopio di Leiter-Mikulicz, fondato sul principio dell'elettro-endoscopia, rassomiglia al gastroscopio degli stessi autori; ma finora sì l'uno che l'altro hanno ricevuto scarsa applicazione nella pratica medica. Recentemente

Loewe propose un nuovo esofagoscopio col quale si potrebbe ispezionare tutto l'esofago fino al cardias (*a*).

Molto più importante invece si è l'uso della sonda per la diagnosi degli stringimenti esofagei.

Per l'introduzione della sonda nell'esofago valgono le stesse norme, già indicate a pag. 245 del presente volume, per l'introduzione della stessa nello stomaco. Devesi però avvertire che per questo scopo servono, meglio che le sonde molli, delle sonde più resistenti, costituite da bastoncini di osso di balena muniti ad una estremità di una piccola oliva o di una spugna; l'oliva può essere di varia dimensione, e servire nei casi di restringimento ad indicarci la grandezza di esso; servono pure le comuni sonde vuote, flessibili, ma a pareti resistenti, arrotondate alla punta; migliori però sono le sonde inglesi, piene, come quelle che si usano per l'esplorazione e dilatazione dell'uretra, ma un po' più lunghe; è necessario averne di varie dimensioni.

La sonda deve introdursi con una certa precauzione nell'esofago. Se si suscita con essa un dolore costantemente nello stesso punto, questo vuol dire che ivi si ha generalmente un'alterazione infiammatoria; se le aperture di essa traggono fuori ripetutamente da questo sito del pus, o del pus commisto a sangue, si argomenterà ad un focolaio di suppurazione. Quando la sonda incontra un restringimento, si arresta; allora conviene spingere adagio, usare sonde più piccole o più grosse, ritrarre ripetutamente e spingere in giù la sonda, affine di tastare bene la regione, avendo però cura di evitare ogni forte pressione. Se la sonda, a seconda dei momenti, ora urta in un luogo determinato contro un ostacolo insuperabile, ora passa nello stesso luogo liberamente, il fatto ci induce ad ammettere come probabile un diverticolo, di cui parleremo tosto.

Se lo stringimento è considerevole fa duopo usare sonde più sottili, e anche le minugie francesi, fornite di un filo centrale di piombo, come quelle che sono più adatte allo scopo. Misurando la lunghezza della sonda, dalla punta all'arcata dentaria, al momento in cui essa si impegna nello stringimento, si può indurne la sede di questo (*b*).

Importante poi per la diagnosi è l'esame delle sostanze che vengono rigurgitate, o si estraggono alla sonda. Sono generalmente residui alimentari, commisti a muco e saliva, che si ritrovano fra le sostanze rigurgitate, e di cui presentano i caratteri fisici e chimici; però devesi notare che col soggiorno nella parte dilatata le sostanze amilacee sono trasformate in zucchero, mentre le cellule vegetali vengono solo gonfiate e macerate, e le fibre muscolari, come gli altri corpi albuminoidi, dopo un soggiorno di 12-24 ore, sono pure macerati, e putrefatti se vi si trovano da più lungo tempo. La presenza di bile o di acido cloridrico nelle sostanze estratte colla sonda o rigurgitate, come quella di peptoni, indica che esse provengono dallo stomaco; mentre invece scarso valore per la diagnosi ha la mancanza di questi prodotti. Però il liquido

---

(*a*) Beiträge zur Oesophagoscopie von L. Loewe; *Deutsche med. Woch.*, XIX, 12, 1893.

(*b*) A questo proposito occorre notare che la lunghezza dell'esofago è in media da 22 a 25 cm., dal livello della cartilagine cricoide al cardias: 4-4,5 cm. appartengono alla regione cervicale, 16 a 18 alla regione toracica, e 2-3 alla porzione addominale. Dalla cartilagine cricoide all'arcata dentaria la distanza è di 15 cm. circa. Quindi per penetrare nello stomaco occorre che la lunghezza della sonda dalla punta all'arcata dentaria sia da 37 a 40 cm. Se la sonda penetra nell'esofago per una lunghezza maggiore di 40 cm., vuol dire che è giunta nello stomaco, a meno che, è questo un fatto importante da notare, la stessa non si sia piegata in qualche dilatazione esofagea al disopra di uno stringimento.

delle dilatazioni esofagee è generalmente alcalino, e quello che è più importante si è che, addizionato con acido cloridrico e messo in istufa a 38° a contatto di un pezzetto di albumina coagulata, non la intacca anche dopo 24 ore; ciò che indica mancanza di pepsina. Questo fatto però scema di importanza diagnostica dopo il reperto di Ewald riferito a pag. 448.

Inoltre si trovano funghi, batterii, qualche volta sangue, elementi morfologici del muco, della saliva, cellule epiteliali della bocca e dell'esofago, ecc.; preziosi sono per la diagnosi gli elementi morfologici delle neoplasie, quando si possono osservare e riconoscere al microscopio.

Stabilita la diagnosi dello stringimento esofageo, conviene riconoscerne la causa. La stenosi congenita è rarissima, più frequente quella cicatriziale, che si osserva particolarmente nei bambini, in seguito ad ingestione di liquidi caustici, acidi od alcali; l'anamnesi in questi casi serve abbastanza bene. Per gli stringimenti dovuti a corpi estranei, accidentalmente introdottivi, serve pure l'anamnesi; ma questo argomento è di spettanza principalmente chirurgica.

Rimandiamo ai capitoli relativi per quanto riguarda gli stringimenti dovuti a neoplasie dell'esofago, od a compressione. Solo ci preme notare come, mentre gli stringimenti cicatriziali, consecutivi a causticazioni, si osservano per lo più nell'età giovane, per causa accidentale, negli adulti e vecchi, per la stessa causa o in seguito a tentativo di suicidio con sostanze caustiche, e risiedono nelle parti alte dell'esofago, quelli dovuti a tumori, e i più frequenti sono i carcinomatosi, si riscontrano generalmente nell'età adulta e matura, e hanno sede piuttosto in basso, nel terzo inferiore dell'esofago; anche gli stringimenti sifilitici hanno per lo più sede profonda, e si riscontrano più spesso nell'età matura.

Gli stringimenti spasmodici si osservano in persone che presentano le comuni e note stimmate isteriche, hanno il carattere di essere transitorii, e di avere, come dicemmo, scarsa influenza sullo stato della nutrizione generale; notiamo ancora che in questi casi talora la disfagia è più accentuata per i liquidi, mentre riscontrasi l'inverso negli stringimenti veri anatomici. Però in casi particolari, di cui avremo occasione di intrattenerci più oltre, i segni di stenosi esofagea sono così gravi e così duraturi, che solo un esame fatto colla sonda nella narcosi cloroformica vale a toglierci ogni dubbio.

Dobbiamo tuttavia notare che nella grandissima maggioranza delle stenosi spasmodiche, i sintomi cessano dopo una o poche sedute di sondaggio esofageo.

Le varici dell'esofago possono, al pari delle ulcerazioni tubercolari, o di altra natura, dare la sensazione e i sintomi di una stenosi esofagea, che nel fatto non esiste; si tratta anche qui di stringimenti spasmodici.

Il decorso e la prognosi delle stenosi esofagee dipende dalla causa che le ha prodotte; onde non crediamo necessario soffermarvici a lungo.

Nella stenosi da cicatrice, se questa ha un modico sviluppo, e la stenosi è situata in alto e si lascia dilatare, la prognosi non è molto infausta, anche quando lo stringimento lascia passare appena le sonde più sottili. Più gravi sono le stenosi cicatriziali profonde, nelle quali non si può fare la dilatazione progressiva, o perchè la cicatrice non cede, o perchè l'ammalato vi si rifiuta oppure quando sono gravi le alterazioni dell'esofago al disopra della stenosi: dilatazione, ulcerazione, sfiancamento, ecc.; talora la morte avviene in seguito appunto a perforazione dell'esofago con le sue conseguenze, o per cachessia, o malattia intercorrente, specialmente pneumonite da deglutizione.

Le stenosi da carcinoma generalmente ammettono una prognosi infausta: per quanto in qualche caso raro permettano una lieve dilatazione, ciò nondimeno la morte è nella grande maggioranza dei casi l'esito ordinario; essa si verifica generalmente entro il periodo di 4, 6, 12 mesi.

La prognosi della stenosi da compressione dipende dalla causa; se questa è rimuovibile, ciò che, come vedemmo, non è molto frequente, anche la stenosi per lo più cessa, tolta la causa.

La stenosi da corpi estranei nell'esofago è di pertinenza della chirurgia. Molto spesso si ha esito letale per emorragia, perforazione dell'esofago nell'aorta, nella cava, nelle pleure, ecc., con tutte le sue conseguenze; ciò nondimeno talora vi hanno delle insperate guarigioni, anche dopo avvenuta la perforazione dell'esofago; spesso l'ostruzione non è che un disturbo insignificante che si rimuove facilmente, senza che si abbiano a notare delle conseguenze.

La stenosi spastica è in relazione colla malattia principale, di prognosi per lo più favorevole, per quanto vi si osservino frequenti recidive.

Cura. — Il trattamento della stenosi esofagea consiste prima di tutto nella rimozione della causa, quando sia possibile, e poi nella dilatazione graduale prudente, progressiva, quando però la malattia principale non sia fatalmente progressiva e incurabile. A tale scopo furono proposti molti stromenti dilatatori e continuamente se ne propongono. Ma poichè questo trattamento è di pertinenza della chirurgia, ad essa rimandiamo volentieri il lettore (*a*).

Si propose pure in casi estremi la esofagotomia nelle stenosi alte, e la gastrostomia nelle basse, onde potere nutrire in qualche modo gli ammalati, ciò che si può fare anche per la via del retto.

Nelle forme spasmodiche il bromuro di potassio, e i preparati di atropina riescono spesso ad attenuare o fare scomparire i sintomi di stenosi.

III. **Dilatazioni dell'esofago.** — A. Ogni stenosi dell'esofago ha per conseguenza prima la ipertrofia della muscolare al disopra del punto stenosato, in causa del maggior lavoro che deve fare l'esofago per ispingere il bolo attraverso allo stringimento. Ma, dopo un certo tempo, la muscolatura degenera e si lascia sfiancare dai cibi che si arrestano sopra la regione stenosata. Ne risulta una dilatazione per lo più regolare e circolare, prima appena localizzata alla regione che sta sopra allo stringimento, e poi poco a poco estesa a tutto l'esofago al disopra di esso.

(*a*) Recentemente Schreiber (Ein neuer Dilatator zur Behandlung der Verengerungen der Speiseröhre; *Berl. klin. Woch.*, XXX, 32, 1893) ha proposto un nuovo dilatatore esofageo che ci pare comodo e di facile applicazione: al capo inferiore di una sonda rigida, cava, comune, aperta alle due estremità, di lume sottile, si applica un tubo di gomma colla punta, chiusa, arrotondata, liscia, del diametro di 2,5 mm. e che serve da conduttore. Al capo superiore della sonda è aggiunto un tubo metallico con chiavetta, al quale si adatta una pompa. La sonda viene, al momento in cui la si deve usare, riempita di acqua tepida, e introdotta fino al punto ristretto dell'esofago; allora colla pompa si aumenta lentamente la pressione idraulica, per cui il dilatatore, che è costituito dal pezzo di tubo di gomma inferiore si distende e la punta del tubo chiusa si fa strada attraverso allo stringimento. — Come si vede, questo dilatatore non è pericoloso, si può applicare a qualunque stenosi fosse pur piccola, e, quel che più importa può essere improvvisato al momento da chiunque. — Un po' più complicato invece è il dilatatore di E. Reichmann (Eine neue Sonde zur Dilatation von Strikturen; *Deutsche med. Woch.*, XIX, 33, 1893): al capo inferiore della sonda cava, rigida, si attacca un cilindro rigido, rotto in più pezzi, e rivestito di un mantello di caoutchouc; la dilatazione viene fatta coll'insufflazione di aria nella sonda per mezzo di una doppia vescica, attaccata al capo libero della sonda stessa.

I sintomi ed il trattamento di queste dilatazioni od ectasie dell'esofago, che sono di gran lunga le più frequenti, sono gli stessi di quelli dello stringimento.

B. Molto più rare sono le ectasie semplici senza stringimento. Zenker e Ziemssen ne citano 17 casi, a cui Zenker ne aggiunge un 18° e Chappet un altro, osservato in una donna di 63 anni; in due di questi casi la regione più fortemente dilatata avea circa 30 cm. di circonferenza (Luschkha). Anche Mermod si occupò pure in questi ultimi anni dell'argomento in questione (*a*), pubblicando una Memoria degna di essere letta.

Il maggior numero di questi pazienti avea per molti anni sofferto gravi difficoltà nella deglutizione, vomito, rigurgito degli ingesti breve tempo dopo ingoiati, e ripetutamente anche formale ruminazione (3 casi di Arnold) (*b*).

Si ignora la eziologia e patogenesi di queste ectasie, generalmente estese più o meno a tutto l'esofago, dal cardias all'in su, come ne sono poco chiari i sintomi, e difficile ne è la diagnosi. In qualche caso si tratta evidentemente di una vera neurosi, altre volte si ha da fare con grandi mangiatori o bevitori.

C. Oltre a ciò dobbiamo menzionare le dilatazioni parziali dell'esofago, che prendono il nome di diverticoli, e da Zencker e Ziemssen vengono divisi in diverticoli *per pulsione* o propulsione e diverticoli *per trazione.*

α) Rari sono i diverticoli per pulsione, nome che venne dato dai succitati autori, perchè credevano che s'ingenerassero per una pressione la quale spingesse le pareti dalla parte interna, a differenza dei diverticoli da trazione, molto più frequenti, nei quali la parete verrebbe tirata con forza dalla parte esterna per un'azione esercitata su di essa in questo senso.

I diverticoli per pulsione, sempre unici, risiedono esclusivamente nella porzione inferiore della faringe appunto nel confine dell'esofago, e nella sua parete

---

(*a*) Mermod, Dilatation diffuse de l'œsophage sans rétrécissement organique; *Rev. méd. de la Suisse rom.*, Ginevra 1887, t. VII, pag. 422.

(*b*) Otto Leichtenstern (Beiträge zur Pathologie des Oesophagus; *Deutsche med. Woch.*, XVII, 14, 15, 1891) riferì un caso interessante di " enorme dilatazione sacciforme dell'esofago senza stenosi meccanica dello stesso in un caso di vomito isterico datante da sette anni „. Si trattava di una ragazza di 17 anni, che da sette anni vomitava quasi tutto quello che ingeriva, e che morì di inanizione; al tavolo come causa della dilatazione straordinariamente grande dell'esofago si trovò solo una grave chiusura spastica del cardias ipertrofico. I sintomi osservati in vita parlavano appunto solo per uno spasmo del cardias. Il cardias che si trova continuamente in istato di lieve tonicità viene ad ogni atto di deglutizione chiuso ermeticamente, ed, anche nel sano, si apre solo dopo che i cibi vi hanno soggiornato un po' di tempo al di sopra; questo processo era alterato nell'ammalata: in conseguenza di " un grave disturbo nell'innervazione „ il cardias rimaneva chiuso troppo bene e troppo a lungo ed i cibi che si accumulavano sopra di esso dilatavano sempre più l'esofago. L'autore crede che un siffatto crampo del cardias sia meno raro di quello che si crede, per quanto sia lungi dal suo animo l'idea di attribuire a questa causa i varii casi, riferiti dai diversi autori a cause svariate: ad es. in un caso molto simile Strümpell ritenne assai probabile che l'ostruzione dell'esofago avesse sede nel punto in cui esso attraversa il diaframma. Una relazione però fra la ruminazione e questo disturbo dell'innervazione del cardias viene ammessa da Leichtenstern. — Più recentemente Hölder (Spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre ohne Stenose der Kardia; *Ver. Blatt. d. pfälz. Aerzte*, n. 1, 1893), riferì un altro caso, nel quale da anni esisteva lieve disfagia, che poi improvvisamente si fece grave. L'esame fece concludere a stenosi del cardias e dilatazione dell'esofago, e, non essendo possibile nutrire l'ammalato colla sonda, Czerny praticò una fistola gastrica in due tempi. Malgrado l'esito felice dell'operazione l'ammalato morì dopo 14 giorni per parotite. Alla sezione si trovò una colossale dilatazione dell'esofago sopra il cardias senza traccia di stenosi o di qualsiasi altra lesione del cardias. L'esofago al disopra della dilatazione si presentava tortuoso, ed inoltre esistevano cinque ulceri stomacali.

posteriore, talvolta proprio nella linea mediana, tale altra un po' lateralmente, ed hanno una grandezza che varia da quella di un pisello fino a quella di un pugno e più di un adulto. Mentre nel primo caso non si vede che un divaricamento chiaramente circoscritto della parete posteriore, quando invece i diverticoli sono più grandi formano un sacco (lungo talora fino a 13 cm. con un diametro trasverso di 5 cm. e più) diretto dalla faringe in giù, penzolante tra l'esofago e la colonna vertebrale, sferico o cilindrico od in forma di pera con fondo globoso-rotondo, e con orificio ora ampio ora stretto. La parete del sacco è considerevolmente spessa e solida, e fatta per la massima parte dalla mucosa inspessita, liscia o lievemente granulosa per notevole ipertrofia papillare, dalla sottomucosa e da uno strato esterno di tessuto connettivo membranoso inspessito, mentre, secondo Zencker e Ziemssen, la membrana muscolare o manca del tutto o esiste appena per un piccolo tratto del collo del diverticolo. Onde, secondo gli stessi autori, il sacco si sarebbe formato per una sporgenza della mucosa attraverso le fibre muscolari divaricate, ordinariamente attraverso a quelle del costrittore della faringe, e rappresenterebbe un'ernia della mucosa (faringocele); Zencker e Ziemssen spiegano la esistenza del rivestimento muscolare della porzione del collo, ammettendo che il sacco ingrossato, divenuto più pesante, abbia in secondo tempo stirato in basso quelle parti limitrofe alla faringe ed alla terminazione della parete esofagea che in origine non erano state forzate.

Ma recentemente A. Huber (*a*), il quale studiò diligentemente tre diverticoli per pulsione, pur constatando, d'accordo con Ziemssen, che essi hanno sempre la stessa origine in alto vicino alla cartilagine cricoidea, trovò che delle fibre muscolari striate intervenivano a costituire la parete del sacco, confermando le osservazioni di Klebs, König e Von Bergmann, contrarie a quelle di Zencker e Ziemssen.

Questo reperto di Huber ha una singolare importanza specialmente per la patogenesi di simili diverticoli.

Zencker e Ziemssen credono che i diverticoli per propulsione sieno sempre acquisiti, e dànno grande importanza ai traumi: se in un punto dell'esofago, essi dicono, le fibre muscolari per azione esterna (contusione da caduta), o interna (pressione di un bolo solido o di un corpo estraneo) vengono a diminuire nella loro resistenza, la pressione che agisce sopra questo punto dalla parte interna nell'atto della deglutizione a poco a poco ne vince la resistenza, per cui la mucosa sporge all'esterno, fra le fibre muscolari, che vengono divaricate, e, poichè questa pressione si ripete continuamente, non v'ha dubbio che dopo un po' di tempo compaia il diverticolo, che aumenterà poi pel soffermarsi in esso delle materie alimentari. Gli stessi autori ammettono che la stenosi possa essere una causa della formazione del diverticolo, come in un caso osservato da Borsieri, ma vi dànno solo l'importanza di causa predisponente; d'altra parte essi negano che questi diverticoli possano essere congeniti, ed ingranditi solo in seguito. Kocher è pure del parere che questi diverticoli non sieno congeniti, e dà grande importanza ai vomiti frequenti come causa della lesione.

Invece sostengono l'origine congenita dei diverticoli per propulsione König, Klebs, ed anche, ma non per tutti i casi, Von Bergmann e Virchow: secondo tali autori, questi diverticoli si produrrebbero allo stesso modo che si vedono frequentemente prodursi per causa congenita al collo delle cisti, delle fistole, ecc.,

---

(*a*) Zur Lehre von Oesophagusdivertikel; *D. Arch. f. klin. Med.*, Bd. LII, H. 1-2, p. 103, 1893.

derivando dai resti dei solchi branchiali (saccoccie viscerali); si tratterebbe, in una parola, di un'alterazione di sviluppo del seno piriforme di His.

La costanza della sede e la presenza di fibre muscolari nelle pareti del sacco (Huber) sarebbero ragioni valide per sostenere l'origine congenita di siffatti diverticoli, contro la quale non è argomento sufficiente il fatto che generalmente si osservano in età molto avanzata, per lo più sopra i 40 e 60 anni. E per quanto Niehans parli di un caso operato a 27 anni, è tuttavia evidente che questi diverticoli vanno aumentando di grossezza coll'età per l'azione della deglutizione, e solo dopo un certo tempo dànno origine a fenomeni patologici, per cui gli ammalati richiedono le cure mediche. D'altronde conviene soggiungere che nemmanco la presenza della muscolare nella parete del sacco costituisce una ragione buona per escludere che questo diverticolo possa prodursi per causa traumatica, come avviene appunto per gli aneurismi, tanto più che si vede che questi diverticoli si osservano di preferenza nel sesso maschile (22 casi di Ziemssen sono tutti maschi), nel quale le cause traumatiche hanno maggior azione; onde non si può negare che in alcuni casi, rari invero, possa applicarsi l'opinione di Zencker e Ziemssen, la quale non deve però essere accettata in modo eslusivo.

Fig. 5.
Dilatazione sacciforme dell'esofago.

In A si vede il canale esofageo nel quale è impegnata la sonda. — B, Ripiegatura corrispondente allo sbocco della saccoccia C nell'esofago.

(Dal *Trattato di Chirurgia* di Duplay e Reclus, vol. V).

Fra le cause della formazione di questi diverticoli si invoca pure l'abitudine di mangiare molto, ed in fretta, di mandar giù liquidi e cibi in abbondanza e talora molto caldi, o boli solidi e scabri, che ledono facilmente le porzioni più alte dell'esofago, poco dilatabili, perchè poste fra la cricoide e la colonna vertebrale (Huber), l'abitudine di portare una cravatta troppo stretta, la presenza di tumori della tiroide che comprimono l'esofago, ecc. Tutte queste cause però potranno favorire la formazione dei diverticoli per pulsione, non produrli da sè sole, poichè, per le ragioni dette, pare di gran lunga più accettabile e plausibile l'origine congenita, che non l'acquisita.

Quanto al decorso ulteriore dei diverticoli per propulsione si osserva che, una volta formati, le materie ingeste vi si soffermano sempre più a lungo, per cui una nuova causa interviene allora per aumentare sempre più il volume del sacco. Ne viene come conseguenza che a poco a poco compaiono fenomeni sempre più marcati di stenosi esofagea, essendochè il sacco, riempiendosi, comprime l'esofago, al di sotto della sua apertura, obbligando le sostanze deglutite a passare nel diverticolo (V. fig. 5); una volta però che questo è completamente pieno, i cibi si soffermano nella faringe donde vengono di bel nuovo rapidamente cacciati in fuori, mentre le masse raccolte nel diverticolo vi restano per ore e giorni, finchè la contrazione dei muscoli del collo, o la pressione esterna delle mani, le spinge fuori e riescono nella bocca per lo più inalterate, o semplicemente rammollite e coperte di muco; dalla bocca vengono rigettate

fuori oppure di nuovo ingoiate, onde in moltissimi casi si ha una vera ruminazione, fenomeno non infrequente nelle dilatazioni esofagee.

Col progredire dell'affezione, gli ammalati muoiono in generale per inanizione nel più profondo marasma. È in questi ultimi stadii che si vede e si palpa al collo, ora da un lato soltanto, ora da tutti e due, una tumefazione diffusa o circoscritta nella regione dell'esofago, tumefazione che si può diminuire colla pressione, la quale può pure risospingere nella bocca ciò che il paziente avea antecedentemente ingoiato. Se si pratica l'esame colla sonda, si constata che questa il più spesso penetra nel diverticolo, dove non può più progredire; ci accorgiamo allora facilmente che non si tratta di stenosi, perchè la punta della sonda è mobile, non impegnata; altre volte si riesce con manipolazioni speciali a far penetrare la sonda nell'esofago, senza contrasto, fin nello stomaco; ed è appunto questa alternativa di riuscita e di insuccesso nella introduzione della sonda che spesso ci guida ad una diagnosi esatta.

Non si ebbero mai ad osservare ulcerazioni nè perforazioni della parete del sacco con le loro conseguenze.

β. I diverticoli per trazione sono molto più frequenti di quelli testè descritti, per quanto spesso decorrano latenti e costituiscano quindi un reperto anatomico accidentale, che sfuggirebbe anche se, come pur troppo spesso si fa, al tavolo si tralasciasse di fare la sezione dell'esofago.

Rokitanski fu fra i primi ad accennare a queste alterazioni, le quali non si riscontrano del resto che nell'esofago stesso, non mai nella faringe, e per lo più, se non sempre, alla parete anteriore, e prevalentemente in corrispondenza della biforcazione della trachea, oppure presso la parte superiore od inferiore. Posti ora nella linea mediana, ora lateralmente, i diverticoli per trazione sono rivolti verso l'uno o l'altro bronco; accade di rado che si trovino al di sopra o al di sotto della regione della biforcazione della trachea. Non vi ha per lo più che un solo diverticolo, raramente se ne notano due, ancor più raramente tre nello stesso soggetto. Hanno questi diverticoli la forma di imbuto della profondità di 2-8 mm., talora fino a 9-12 mm., eccezionalmente di più; l'orifizio ha il diametro di 6-8 mm., e la punta dell'imbuto è rivolta verso la parte anteriore o laterale, o anche verso l'alto o verso il basso, e fissata al luogo corrispondente, per lo più nella biforcazione della trachea, o ad un bronco, raramente all'ilo polmonare per mezzo di tessuto calloso, oppure adagiata in siffatto tessuto calloso senza limiti precisi, ecc.

La parete del diverticolo consta o soltanto della membrana mucosa, il più spesso normale, od increspata, che fa ernia fra le fibre muscolari, o in pari tempo anche della muscolare, stirata fuori colla mucosa: le fibre muscolari longitudinali allora dal loro decorso regolare passano sulle pareti del diverticolo in forma arcuata, e si fermano alla punta del tessuto calloso con cui si immedesimano, oppure dopo una flessione ad angolo acuto (Tiedmann) si continuano di nuovo nelle pareti esofagee; ciò nondimeno, anche in questi casi, la mucosa penetra talora liberamente nella punta del diverticolo anche attraverso ad una lacuna muscolare. All'esterno del diverticolo si trova un tessuto calloso, che lo abbraccia, e racchiude dei noduli neri i quali non sono altro che glandole bronchiali raggrinzate. Ma questi noduli possono anche in casi rari mancare, ed allora si trovano soltanto dei tratti cicatriziali raggiati di tessuto connettivo, aderenti al diverticolo, e che devono ritenersi come postumi o residui di una mediastinite cronica. In casi rari non si potè dimostrare con evidenza un tessuto di cicatrice alla superficie esterna del diverticolo, per tutto il resto

analogo ai diverticoli per trazione, forse perchè le cicatrici col tempo si erano dileguate.

La patogenesi del diverticolo per trazione risulta chiara dalle alterazioni anatomiche suaccennate. Si tratta di un'infiammazione delle ghiandole bronchiali che si trovano così numerose in corrispondenza della biforcazione della trachea, per la quale si fanno aderenze con un punto dell'esofago, ed in seguito alla formazione di un tessuto di cicatrice, delle trazioni di questo punto, onde la formazione del diverticolo; e diffatti noi troviamo frequente quest'affezione in adulti morti per tisi o per carie, poichè si ha quasi sempre da fare con affezioni scrofolose del mediastino. Anche la calicosi, inalazione di arena, può dare origine al diverticolo per trazione (Heller, Immermann, Zencker e Ziemssen, Leichtenstern). Ma se quasi sempre queste lesioni ghiandolari portano alla formazione di diverticoli per trazione, vi sono pure dei casi, rarissimi, in cui invece sono cause di gravi stenosi, anche letali (Leichtenstern) (*a*). Forse sono questi i casi di stenosi esofagea che guariscono colla dilatazione progressiva, e dei quali la causa della stenosi è rimasta oscura.

I diverticoli per trazione si incontrano indifferentemente nei maschi e nelle femmine, e a tutte le età, ma probabilmente incominciano nell'infanzia, sapendosi appunto quanto siano frequenti nella fanciullezza le affezioni delle glandole bronchiali. Per quanto riguarda il decorso dobbiamo riconoscere, che, generalmente, avvenuta la retrazione cicatriziale, e formatosi il diverticolo, questo resta stazionario. I diverticoli per trazione non hanno per lo più quella tendenza ad aumentare, che distingue i diverticoli per propulsione, trovandosi più frequentemente rivolti in alto, od orizzontali, e più spesso verso la parte anteriore, per cui i cibi non hanno tendenza a soffermarvisi, ed anche perchè il sacco è formato da tessuto calloso. — Aggiungasi ancora che questi diverticoli non inducono generalmente alcun disturbo nella deglutizione. L'unico pericolo che esiste, e che li fa prendere in serio esame, si è la perforazione del loro apice, di cui si ignora la causa, e che non si sa se avvenga dall'interno allo esterno, come pare più facile, o inversamente.

In un caso di Rokitanski la causa della perforazione era una scheggia d'osso ad angoli acuti che si trovò conficcata nell'orifizio del diverticolo; ciò che proverebbe appunto che la perforazione avvenga più spesso dall'interno: sostanze dure o molli ingoiate possono causare ulcerazione e perforazione dell'apice del diverticolo. In seguito all'ulcerazione, se l'ammalato non soccombe presto per questa o altra affezione, si forma una cavità purulenta nel tessuto del mediastino irregolarmente sinuosa, la quale va sempre più ingrandendo, e contiene, oltrechè residui alimentari in via di putrefazione, del pus, e dei residui necrotici delle ghiandole bronchiali, o concrezioni calcaree staccate da queste. Questa cavità talora non dà segno di sè per un certo tempo, finchè d'un tratto invade e perfora i bronchi, o la pleura, o i polmoni, il pericardio, l'arteria polmonare, l'aorta, producendo sempre nei due ultimi casi la morte improvvisa, di cui non si riconoscerà la causa, se l'anatomo-patologo non rivolge, come spesso accade, la sua attenzione a questa parte. Fra le più frequenti perforazioni notasi quella nei bronchi, suscettibile di guarigione, o seguìta da gangrena polmonale letale pel passaggio dell'icore gangrenoso dalla cavità nel lume dei bronchi; se vi hanno caverne polmonari può il diverticolo comunicare con esse e versarvi il suo contenuto gangrenoso (Leichtenstern, ecc.). Oppure la morte succede per pleurite icorosa purulenta da perforazione della sacca nella pleura, o propa-

(*a*) Loco citato.

gazione della gangrena polmonare. Un caso simile descrisse anche recentemente Leichtenstern, in cui il diverticolo per trazione si era perforato in una caverna bronchiettasica del lobo superiore sinistro, determinando gangrena e morte (*Deutsche med. Woch.*, 1891, nn. 14, 15).

La pericardite può sopravvenire come semplice affezione di vicinanza o per perforazione della sacca nel pericardio, nel qual caso si ha pneumo-pericardite.

Di fronte a questi pericoli gravi dei diverticoli per trazione sta la difficoltà di diagnosticarli per lo più grandissima, anzi quasi sempre impossibile, per cui generalmente tali alterazioni riescono una sorpresa al tavolo anatomico. Se in un dato caso ci viene il sospetto trattarsi di un diverticolo — si ha allora sempre da fare con un paziente di età matura — occorre prima di tutto sottoporre l'ammalato ad una lunga e paziente osservazione. Si studii il modo con cui il paziente vomita, e la costituzione delle sostanze vomitate. Importante si è il poter escludere che il paziente soffra di affezione stomacale. Se si tratta di un diverticolo accade spesso di osservare che l'ammalato talora può mangiare, senza vomitarle, le sostanze più indigeste, ed ha il miglior appetito del mondo; altre volte vomita le sostanze più facilmente digeribili, appena ingeste, salvo a mettersi di nuovo a tavola immediatamente dopo il vomito e con ottimo appetito. Se in principio dell'osservazione il paziente accusa dolore all'epigastrio ed ha vomito frequente, apparentemente senza ragione, senza perdita dell'appetito e senza sintomi di catarro stomacale, devesi pure fare attenzione se per caso i sintomi non derivano da una piccola ernia della linea alba.

Si può anche confondere il diverticolo con una stenosi esofagea, poichè quello produce sempre una stenosi più o meno marcata: nella stenosi si possono avere emorragie, che generalmente mancano nei diverticoli. Inoltre nella stenosi non vi ha, almeno in principio, vomito, ma impossibilità a mandare nello stomaco i bocconi di una certa consistenza, per cui vengono di nuovo espulsi, per lo più subito. Nel diverticolo il boccone viene deglutito e trattenuto un certo tempo, ed espulso per lo più in istato di putrefazione. Si parlerà più in basso della diagnosi del carcinoma esofageo, che anch'esso dà luogo a stenosi.

La cura dei diverticoli per trazione è naturalmente, anche quando si fossero diagnosticati in tempo, data la loro sede profonda, per lo più impossibile.

Invece la terapia dei diverticoli per propulsione ha oramai fatto dei progressi; l'applicazione della sonda, quando si possa fare, è un mezzo buono nella cura di tutte le ectasie; con essa ad ogni modo si può per intanto praticare la nutrizione artificiale, al quale scopo si ricorre anche, in taluni casi, alla gastrostomia; ma sono questi dei rimedii soltanto palliativi. Solo in casi eccezionali il trattamento colla sonda (Berkhan), o la nutrizione dando al paziente una certa posizione (Neukirch) che impedisca la penetrazione del cibo nel diverticolo, riuscirono a guarire dei diverticoli per propulsione. Però recentemente i chirurghi, fatti arditi dall'applicazione del metodo antisettico, procedettero con successo alla estirpazione del sacco, solo naturalmente nei diverticoli per propulsione.

Il primo a tentare questa operazione fu Niehans, che escise, in un giovane di 27 anni, un diverticolo per propulsione (1888); il paziente morì di collasso. Altri operarono invece con più successo; cito ad es. Bergmann e Von Kocher.

IV. Soluzioni di continuo dell'esofago. — A. *Rottura e rammollamento dell'esofago.* — Considerate prima come curiosità cliniche le rotture o lacerazioni

spontanee dell' " esofago normale „ vennero da Zencker e Ziemssen attribuite ad esofagomalacia. Fu Boerhaave (1724) il primo che descrisse un caso tipico di lacerazione dell'esofago, diagnosticata dopo morte, e dopo di lui due volte soltanto potè da Schönlein e da Leyden essere formulata una simile diagnosi poco tempo prima dell'esito letale.

L'affezione colpisce per lo più individui dediti alla crapula, e quasi sempre dopo un pasto più o meno copioso, o un disordine nel bere; può pure venir determinata da sforzi nel vomitare, nell'espellere un boccone incuneatosi nell'esofago, nel defecare, od accadere in seguito ad una cavalcata fatta dopo pranzo, o seguire ad un trauma nell'epigastrio, come in un caso interessante di Raimondi (*a*), riferito da Feletti nel vol. V, parte 1ª (pag. 307) del *Trattato italiano di Patologia e Terapia medica*, in corso di pubblicazione. È questo caso molto interessante perchè è uno dei pochi, forse il solo, nel quale possa ritenersi che la rottura dell'esofago sia avvenuta ad organo veramente sano (Feletti).

Il quadro morboso è abbastanza caratteristico, e quale ci venne descritto da Boerhaave: in seguito a malessere, rutti e vomiti insorge rapido un dolore vivo, con senso di mancamento, angoscia e serramento al petto; questo dolore, che talora può mancare (Fritz), risiede al cardias e si esacerba col vomito e colla eruttazione. Quasi sempre gli ammalati mandano giù molti liquidi, senza che questi aumentino i disturbi; per lo più si sviluppa un enfisema della cute che va crescendo rapidamente e l'ammalato muore in collasso, con ansia e dispnea, nelle prime 24 ore; solo un caso di Fitz visse 7 $^1/_2$ giorni.

Alla sezione si trova nel mediastino e nella pleura una grande quantità di liquido, di costituzione eguale a quella del contenuto stomacale, e la lesione esofagea consiste in una lacerazione di 2-5 cm. di lunghezza; nel caso di Boerhaave (concernente il barone Von Wassenaer) vi era una lacerazione trasversale; Tändler vide una lacerazione trasversale di 1 $^1/_2$ cm.

Fitz, il quale raccolse tutti i casi fino allora noti, opina che in tutti, due eccettuati (ai quali si potrebbe aggiungere quello di Raimondi), si trattasse, non di una lacerazione del viscere sano, ma di un rammollimento cadaverico dell'esofago. È un fatto questo da tutti ammesso che l'esofagomalacia sia un fenomeno cadaverico, che succede in condizioni eguali a quelle in cui si verifica la gastromalacia. Non si può negare però che in alcuni casi l'esofagomalacia avvenga anche in vita, più comunemente durante l'agonia specialmente di individui soccombenti a meningite basilare o a malattie croniche cerebrali.

Tändler spiega la lacerazione pei movimenti antiperistaltici nella eruttazione e nel vomito, di preferenza per ciò che l'esofago tratto con veemenza verso l'alto nel vomito si stacchi dal ventricolo restato fisso. Secondo le osservazioni di Zencker e Ziemssen ci vuole una forza enorme (trazione di 10-12 chilogr.), quale non si può verificare nel vivo, per lacerare un esofago sano. M. Mackenzie, C. L. Taylor dimostrarono pure che l'esofago sano non si lacera che sotto una pressione brusca di più di 7 libbre, e Feletti a sua volta afferma, in base a molte esperienze sul cadavere, che un esofago sano sopporta altissime pressioni, quando si tenta di romperlo, dilatandolo con aria o con acqua. Per queste ragioni, a cui si aggiungono quelle dedotte dai sintomi dell'affezione e dal reperto cadaverico, si capisce molto bene come Zencker e Ziemssen, Feletti ed altri ritengano troppo esagerata anche l'opinione di Fitz e credano che " tutti questi casi di così detta rottura spontanea dell'esofago deb-

(*a*) C. Raimondi, Rottura dell'esofago da trauma all'epigastrio; *Bollettino dell'Accademia delle Scienze di Siena*, 1888.

bansi riferire ad una precedente esofago-malacia *intra vitam*, ma nello stato di salute, determinata rapidamente da speciali circostanze „. — E difatti in tutti i casi riferiti nella letteratura, soggiungono Zencker e Ziemssen, vi esistevano le condizioni perchè si producesse la malacia, vale a dire un'alterazione tale del tessuto, per disturbi circolatorii, da renderlo meno resistente all'azione del contenuto stomacale acido e ricco di pepsina: la maggior parte degli ammalati erano bevitori, che aveano sofferto gastriti, e quindi erano soggetti a rigurgiti e vomiti più o meno frequenti, od anche abituali, con consecutiva atonia della muscolatura, condizioni tutte favorevoli alla produzione della lesione. Un'ischemia spastica sarebbe il disturbo circolatorio che invocano Zencker e Ziemssen in questi casi. Il caso di Tändler, un ammalato di setticemia, è favorevole all'opinione dei suddetti autori, checchè ne dica Tändler stesso. Notiamo ancora che in un caso di Adams si poterono constatare, alla sezione, delle piccole cicatrici, segni di precesse ulcerazioni; Quénu poi si domanda se non si abbia forse, in qualche caso, da fare con una rottura di varici esofagee, e se non è il sangue che fa scoppiare le pareti di un esofago alterato da qualche processo flogistico, opinione che, per quanto sembri ragionata, ha però bisogno di essere dimostrata.

B. *Perforazione dell'esofago.* — Le perforazioni dell'esofago possono essere *primarie* e *secondarie* (Zencker e Ziemssen). Nel primo caso la distruzione comincia per lo più dalla mucosa, passando da questa successivamente agli strati esterni; nel secondo caso le perforazioni sono determinate da malattie delle parti circostanti, che invadono l'esofago ed a poco a poco lo perforano dall'esterno all'interno, oppure, in causa della pressione e della necrosi che determinano, lo rammolliscono tanto da esser causa di consecutiva lacerazione dell'organo alla minima occasione.

Le perforazioni primarie e secondarie si presentano in generale con eguale frequenza, più di spesso nel sesso maschile, ed in tutte le età, ma molto più frequentemente nella vecchiaia. Le condizioni più comuni nelle quali si manifestano le perforazioni esofagee primarie sono i diverticoli da trazione e le ulceri carcinomatose; in secondo luogo sono da ricordare i corpi estranei ingoiati: i quali, o possono se pungenti e ad angoli acuti dar luogo ad una perforazione immediata; oppure, soggiornando a lungo, produrre ulcerazione e necrosi della mucosa e consecutiva perforazione solo dopo un tempo variabile dalla loro introduzione. Evidentemente questi casi sono di spettanza chirurgica, e quindi rinviamo volentieri il lettore ai Trattati di Chirurgia. Più rare sono le perforazioni per azione di sostanze corrosive e per ulcerazioni di specie indeterminabile, talvolta prodotte da corpi estranei già rimossi al tempo della sezione.

Fra le cause delle perforazioni secondarie, notiamo quali più frequenti, le affezioni delle ghiandole linfatiche, bronchiali e tracheali: ascessi, degenerazione caseosa, antracosi imponente; nonchè le suppurazioni del connettivo retro-esofageo del collo e del mediastino, per lo più consecutive a carie del corpo vertebrale. È raro, invece, che le ulcerazioni primarie della trachea, i focolai gangrenosi del polmone si aprano nell'esofago; in tali casi è necessario che precedano aderenze. In rarissimi casi tumori od alterazioni della tiroide (carcinoma, infiammazione icorosa) furono causa di perforazione esofagea, la quale può avvenire anche per pressione esterna, da tumori, aneurismi dell'aorta, ecc., che abbiano prodotto necrosi locale. Si descrisse pure un empiema comunicante coll'esofago (Voelker).

Nella grande maggioranza dei casi si trova una sola perforazione; talora però, e questo avviene specialmente nel carcinoma, le perforazioni sono multiple e vicine, perchè è il medesimo focolaio che si perfora in parecchi punti.

La sede e la grandezza delle perforazioni sono molto variabili, dipendendo naturalmente dalla causa che vi diede origine; sono più frequenti le perforazioni intra-toraciche che quelle del collo ed il luogo di predilezione pare sia la parete anteriore dell'esofago a livello della biforcazione della trachea: la ragione è evidente, sapendosi che le più frequenti perforazioni sono appunto quelle dovute ai diverticoli per trazione, la cui sede è il livello della biforcazione della trachea. Se si ha da fare con perforazioni da corpi estranei ingoiati accidentalmente, allora, poichè questi si arrestano nei tre punti principali, corrispondenti ai tre restringimenti normali dell'esofago, è evidente che anche a uno di questi tre punti corrispondano le perforazioni, cioè all'orifizio superiore dell'esofago, od a livello dell'incrociamento di questo coll'aorta, oppure al cardias.

La grandezza della perforazione varia da un piccolo foro, che lascia appena passare una sottile sonda, fino ad un'apertura di tre e più centimetri di diametro. L'apertura è rotonda; solo in qualche caso, nelle perforazioni dallo esterno, si presenta sotto forma lineare.

I margini di essa, specialmente nelle perforazioni primarie, rivelano per lo più la natura dell'affezione che causò la rottura. Le alterazioni delle parti vicine si limitano in generale alla distruzione ulcerativa del connettivo mediastinico. Nella maggior parte dei casi, in causa del processo cronico che ha dato origine alla perforazione, si stabilisce un inspessimento infiammatorio, un indurimento calloso, oppure (nei casi di cancro dell'esofago) un'infiltrazione carcinomatosa del connettivo circostante, per cui la cavità ulcerata resta in certo modo incapsulata nel mediastino; è questa la ragione per cui la perforazione finale non suole essere immediatamente seguìta da sintomi tanto gravi come nelle rotture spontanee dell'esofago dapprima (apparentemente) sano (V. sopra a pag. 459); generalmente infatti, in questi casi, manca l'enfisema cutaneo e la perforazione può restare latente, e, dato non si tratti di affezione progressiva qual'è il carcinoma, guarire per cicatrizzazione, senza che il medico più attento abbia sospettato la malattia, che si rivela solo al tavolo anatomico. Altre volte invece le lesioni ulcerative possono divenire il punto di partenza di una stenosi.

Talora l'ulcerazione si estende a poco a poco e forma delle cavità più o meno ampie e sinuose che circondano l'esofago, attraversano il mediastino in varie direzioni, cavità che si mettono in rapporto coi varii organi del mediastino, minacciando di perforare quelli cavi: donde pleuriti, pericarditi anche senza perforazione della sierosa, perforazione in uno dei due bronchi con eguale frequenza nel destro o nel sinistro od in tutti due, perforazione nella trachea e nei polmoni, più frequentemente nel destro, più di rado nel pericardio e nella pleura, di preferenza nella destra. Si notarono anche perforazioni dell'aorta toracica, dell'arteria polmonare, della carotide, della succlavia destra e dell'arteria tiroidea inferiore, fatti questi rari, come più rare ancora sembrano le perforazioni venose, nella cava, nella emiazigos, ecc. Bertrand e Bouchard descrissero un caso di perforazione nell'orecchietta sinistra.

Le perforazioni nelle vie sanguigne conducono a morte rapida con fenomeni di un'emorragia imponente esterna od interna; altre volte la morte avviene in seguito a piccole emorragie ripetute. Devesi a questo proposito notare che queste perforazioni nelle vie sanguigne, se ripetono per causa dei corpi estranei ingoiati, si verificano ordinariamente in capo a 6-10 giorni, eccezionalmente

dopo un tempo più lungo, quando cioè si è sviluppata l'infiammazione ulcerosa. Si tratta generalmente di corpi piccoli che si fissano per le loro asprezze per lo più in corrispondenza del restringimento mediano normale dell'esofago (29 volte su 35, secondo la statistica di Nevot) (*a*), ed i quali solo rarissimamente dànno luogo ad accidenti di perforazione primitiva delle vie sanguigne, perforazione cioè che succeda per così dire immediatamente all'introduzione del corpo straniero.

Le perforazioni degli altri organi determinano, invece, delle infiammazoni violente putride e gangrenose, dovute al passaggio dei cibi; i quali processi menano a morte dopo un tempo un po' più lungo. Solo di rado accade di osservare la guarigione di tali comunicazioni fistolose cogli organi vicini, spontanea od in seguito ad intervento terapeutico. Le comunicazioni coi bronchi, colla pleura, col pericardio, cogli ascessi ghiandolari, se piccole, sono fra quelle che possono più facilmente guarire; ma allora, come si disse, non è infrequente la produzione di una stenosi in seguito alla cicatrizzazione dell'ulcerazione.

I sintomi delle perforazioni primarie dell'esofago sono quelli dell'affezione che ne fu la causa. Nei casi di carcinoma, di ulcerazioni da caustici, di penetrazione di corpi estranei nell'esofago, ecc., la diagnosi di perforazione si potrà fare quando si veggano insorgere fenomeni di pericardite o di pleurite sierosa, di pio-pneumo-torace, di mediastinite purulenta, di tracheo-bronchite con espettorazione di cibi ingoiati, ecc. Il momento, in cui accade la perforazione viene talora segnato dalla comparsa improvvisa di violenti fenomeni infiammatorii, con sensazione di rottura interna, e consecutivamente pneumotorace acuto, pneumo-pericardio, mediastinite, ecc., specialmente nelle perforazioni da corpo estraneo. In altri casi, come già dicemmo, la perforazione si fa lentamente, in modo subdolo e solo dopo un certo tempo se ne può fare la diagnosi, la quale può anche talvolta essere impossibile. In alcuni casi si nota una repentina diminuzione o scomparsa della disfagia, nonchè un'apparente facilità al passaggio della sonda dapprima impossibile: liquidi deglutiti e sonda, in tal caso, penetrano per false vie negli organi cavi, con cui l'esofago si è messo in comunicazione.

È notevole, nei casi di perforazione dell'esofago nelle vie aeree, la comparsa di una forte tosse specialmente in seguito a deglutizione, e l'espettorazione delle sostanze ingeste. È questo un prezioso sintoma per la diagnosi; tuttavia accade qualche volta che, anche essendovi la comunicazione fra l'esofago e la trachea, o i bronchi grossi, difficilmente le sostanze ingeste passano nell'espettorato. H. Gaertig ha osservato un fatto, già noto a Traube, che può servire alla diagnosi di questi casi difficili (*b*): la sonda introdotta nell'esofago fino al punto della perforazione, generalmente ristretto, lascia percepire all'orecchio che ascolta al capo esterno, nell'espirazione, un rumore di rantoli sonori, o, se si mette il capo esterno della sonda sotto acqua, si vedono, ad ogni atto espiratorio, scoppiare numerose bolle dalla superficie del liquido, fatto che, a dire il vero, si può verificare pure talora, in condizioni identiche, nel sano, ma però in proporzioni infinitamente minori.

Obernier potè in un caso vedere, col laringoscopio, nella trachea della polvere di carbone, che mista all'acqua aveva fatto bere all'ammalato.

(*a*) Nevot, De la perforation des vaisseaux par les corps étrangers de l'œsophage. Thèse de Paris, 1879, n. 81.

(*b*) Untersuchungen über den Stoffwechsel in einem Fall von Carcinoma Oesophagi; Inaug. Dissert. Berlin, 1890.

La perforazione nel mediastino o nel connettivo peri-esofageo si manifesta con dolori al petto e nei movimenti della colonna vertebrale, molto raramente con enfisema sottocutaneo al collo, fenomeno, invece, come vedemmo, comune nelle rotture dell'esofago; talvolta si formano ascessi e comunicazioni fistolose fra l'esofago e la superficie del collo attraverso alle quali fistole vengono fuori i liquidi ingoiati.

La prognosi delle perforazioni dipende dall'importanza dell' organo leso, ed è per lo più infausta; le perforazioni delle vie sanguigne sono seguite rapidamente da esito letale. Le piccole perforazioni che passano a guarigione decorrono generalmente con sintomi così leggeri ed oscuri che passano inosservate. La perforazione da corpi estranei nella pleura è quella che ammette una prognosi meno infausta, quando si intervenga in tempo con adatta terapia. Più favorevole è la prognosi della perforazione da aghi, o da altri corpi sottili ed aguzzi, i quali, migrando negli organi vicini, possono venire alla superficie esterna del collo, come dimostrarono anche sperimentalmente nei cani Gzoza ed Omboni (*a*).

Cura. — È sintomatica. Conviene essenzialmente proibire la introduzione di qualsiasi sostanza pella bocca e nutrire l'ammalato pel retto. Se si ha da fare con corpi estranei ingoiati, allora la cura è di spettanza della Chirurgia.

V. **Emorragie.** — Nelle iperemie da stasi dei cardiaci, nell'esofagite, nelle ulcerazioni dell'esofago delle più svariate origini, nella esofago-malacia, nelle perforazioni dell'esofago da qualsiasi causa, si osservano delle emorragie più o meno gravi, l'entità delle quali, come il modo di loro comparsa, dipende dall'affezione primaria. Su queste, quindi, crediamo inutile insistere, avendo già avuto occasione di parlarne più sopra.

Vogliamo invece ricordare come causa importante di emorragie gravi, talora mortali, le varici dell'esofago. Queste si presentano nella sottomucosa, come un reperto comune nei cadaveri dei vecchi, sparse su tutta la superficie del canale, ma più specialmente nella parte superiore dove, secondo Kundrat, si formano per ostacolato deflusso del sangue nel cuore destro, per cardiopatie od affezioni polmonari croniche.

Nella porzione inferiore dell'esofago si osservano pure, con minore frequenza, delle varici secondarie a stasi della vena porta e perciò, più frequentemente, non esclusivamente, nei casi di cirrosi epatica (*b*). La trombosi della vena porta, l'atrofia del fegato, l'epatite sifilitica, la compressione del fegato per cinture, ecc., si accompagnano talora a varici esofagee, le quali si possono anche riscontrare in casi, in cui fegato e vena porta (Viti) sono sani. Letulle (*c*) annovera l'alcoolismo fra le cause capaci di produrre varici esofagee.

Queste si presentano con un aspetto azzurrastro attraverso alla mucosa sana o sporgono come prominenze della grandezza di una testa di spillo ad un seme di lino; talora, specialmente nella porzione inferiore dell'esofago, le vene si sviluppano in modo straordinario, assumono un decorso serpentino, sporgono qua e là sollevando a pliche la mucosa e dando spesso luogo a

(*a*) Si osservarono però dei casi nei quali degli aghi (With), oppure dei pezzettini d'osso molto affilati (Kirby), o spine di pesci (William Colles) ingoiati accidentalmente produssero immediata perforazione dell'aorta, o della succlavia, susseguita da emorragia fulminante.

(*b*) V. a questo proposito a pag. 406 del vol. III, parte 1ª, 406 e 422-423 del vol. III, parte 2ª del presente Trattato, nonchè Dussausay, Thèse de Paris, 1877.

(*c*) *Soc. méd. des Hôpitaux*, 17 ottobre 1890.

piccole screpolature o ad ulcerette varicose che appena si distinguono dalle ulceri catarrali. Ne possono così derivare delle emorragie più o meno considerevoli ma che, d'ordinario, conducono rapidamente a morte.

Le pareti dell' esofago sono per lo più normali, talvolta inspessite; in qualche caso si notò dilatazione di esse.

Le emorragie da varici esofagee si osservarono in ambo i sessi e nell'età da 39 a 71 anno.

I sintomi delle varici esofagee non sono rappresentati che dalle emorragie per lo più gravi, spesso mortali, essendo rara la disfagia come è raro il dolore all'epigastrio. Ed anche avvenuta una emorragia pella bocca, di origine esofagea, riesce difficile al medico lo stabilire se questa debba attribuirsi alla rottura di varici od a qualunque altra delle cause sopra accennate, tanto più che per la presenza di varici esofagee la diagnosi di cirrosi epatica viene ad essere notevolmente difficoltata, perchè il circolo collaterale esofageo sostituisce il cutaneo e l'ascite può mancare per un tempo più o meno lungo.

La prognosi delle emorragie è, per lo più, molto infausta.

Pella cura, si sospenda l'introduzione dei cibi per la via boccale, si somministrino piccoli pezzi di ghiaccio. Sono anche da consigliare i rimedii, che, come il percloruro di ferro, l'allume, l'acido tannico, ecc., agiscono come emostatici.

VI. **Neoplasie dell'esofago.** — A. *Carcinoma dell'esofago.* — Di tutti i tumori dell'esofago il carcinoma è il più frequente. Ciò non di meno la malattia per sè è piuttosto rara. Sopra 5079 autopsie Zencker e Ziemssen non trovarono che 30 volte il cancro dell'esofago. Rebitzer dai protocolli delle sezioni fatte all'Istituto patologico di Monaco (dal 1854 al 1889) raccolse 29 casi di carcinoma dell'esofago, 21 uomini ed 8 donne, dell'età media di 58, 85 anni, di cui 25 casi erano di cancro primario (*a*). La statistica dei morti del regno d'Italia nel 1891 dà 193 maschi e 120 femmine morti per tumori maligni delle tonsille, faringe ed esofago; i morti per altre malattie delle stesse regioni furono 657 maschi e 619 femmine. Da questa statistica sono escluse le difteriti.

Il carcinoma dell'esofago si presenta sotto la sua forma primaria, più di rado come cancro secondario, del quale crediamo superfluo intrattenerci, stante la sua scarsa importanza clinica. Il cancro dell'esofago si osserva specialmente nel sesso maschile e, per lo più, nell'età avanzata, fra i 40 ed i 70 anni. L'alcoolismo (Gyser) e l'abuso del tabacco pare ne favoriscano lo sviluppo. Non istaremo a parlare qui dell'eziologia ancora oscura del cancro in generale; ci limitiamo a dire, per la parte anatomica, che la forma sotto la quale si presenta il carcinoma primario dell'esofago, è il carcinoma ad epitelio pavimentoso proveniente in parte dagli strati epiteliali profondi della mucosa, in parte anche dall'epitelio dei dotti escretori delle ghiandole mucose (Carmalt).

La sede più frequente dell'epitelioma è il terzo inferiore dell'esofago, poi l'altezza della biforcazione della trachea o terzo medio; finalmente, si osserva con molto minor frequenza il cancro del terzo superiore dell'esofago. Solo M. Makenzie, contrariamente alle statistiche di Petri, Zencker e Ziemssen, Lublinski, sostiene che quasi la metà di tutti i carcinomi dell'esofago si trovi nella sua metà superiore, ciò che Ewald confessa di non sapere spiegare. Anche Rebitzer (loco citato) trovò più frequente il cancro della porzione inferiore dell'esofago.

(*a*) Berthold Rebitzer, Zur Kenntniss des Krebses der Speiseröhre; Münch. Diss., Nürnberg 1889.

Il cancro dell'esofago si presenta in principio sotto la forma così detta *insulare*, occupa cioè appena una piccola porzione dell'organo, non tutto il tubo esofageo all'ingiro; è solo in seguito che si estende sino ad invadere tutta la periferia del canale, a livello del punto in cui si è sviluppato il nodo primitivo, e ad acquistare la forma di un anello sporgente nel lume esofageo: si ha allora la cosidetta forma *anulare* del cancro esofageo. In principio il carcinoma sporge lievemente sul livello della mucosa, la quale è in questo punto intimamente unita alla sottomucosa ed infiltrata di un liquido bianco-grigiastro. I margini del tumore sono più o meno sporgenti e smussati, la superficie liscia o papillare, qua e là villosa. Mentre la mucosa ha perduto la facoltà di spostarsi, la muscolare, a livello del tumore, si ipertrofizza sin dal principio, lasciandosi penetrare dopo breve tempo dalle propaggini del tumore, il quale finisce per invadere anche la cellulare esterna. In questo punto la parete dell'esofago, rigida ed inestensibile, raggiunge lo spessore anche di più di un centimetro e non lascia più distinguere allora al taglio gli strati di cui è costituita. Man mano che il cancro si estende verso la muscolare e la cellulare esterna, acquista pure terreno sulla restante parete dell'esofago, passando dalla forma insulare all'anulare. Comunemente è un solo anello cancerigno che si riscontra, dell'estensione da tre a dieci centimetri, di rado più grande; solo eccezionalmente si osservò il cancro occupare tutta la lunghezza del canale. Si videro pure, in casi rarissimi, due focolai cancerosi separati da un tratto di esofago sano.

Mentre nel carcinoma insulare mancano generalmente i sintomi di stenosi, questi compaiono appena il tumore ha raggiunto o quasi la forma anulare. Man mano che il carcinoma si estende in profondità ed in superficie, per l'azione meccanica degli ingesti, più di rado il carcinoma insulare, di regola l'anulare, va soggetto ad ulcerazione. L'ulcera carcinomatosa si presenta sinuosa, con margini sporgenti, e si approfonda verso gli strati esterni dell'esofago sino a produrre perforazione della parete e consecutiva comunicazione coi varii organi intratoracici, come già avemmo occasione di dire più sopra. L'ulcerazione talora si estende in superficie, e anche i margini ne vengono presi, per cui scompare la stenosi dell'esofago e l'ammalato presenta allora un certo grado di miglioramento apparente. Il fondo dell'ulcera grigiastro ed irregolare è costituito dalla sostanza del carcinoma, la quale però può, in taluni casi, venire completamente distrutta e rimossa in modo che l'ulcera assomiglia ad un'ulcera puramente gangrenosa e riesce difficile farne la diagnosi, se non si scoprono nodi cancerosi sul margine o sulle parti vicine.

L'epitelioma dell'esofago si può diffondere qualche volta per continuità allo stomaco, od alla faringe, ed alla laringe, più comunemente al mediastino per contiguità, oppure al tessuto cellulare del collo. Si possono allora avere masse compatte di tumore che comprimono la trachea e gli organi endotoracici, e la lesione carcinomatosa può invadere il vago ed il ricorrente, oppure soltanto comprimerli ed ulcerarli; in qualche caso il carcinoma si propagò, pei fori intervertebrali, nello speco, producendo fenomeni di compressione del midollo, i quali poterono essere dati dall'invasione carcinomatosa del corpo stesso delle vertebre. Tutte le parti, infine, in contatto coll'esofago, possono venire invase dal cancro, le vie aeree, le pleure, i polmoni, il pericardio, e l'avventizia dell'aorta, nonchè il peritoneo quando il cancro affetta il cardias.

Oltre alla propagazione diretta per continuità e per contiguità si osserva nel cancro dell'esofago anche la diffusione per disseminazione e per metastasi. Nel primo caso si vedono noduli sparsi qua e là in vicinanza del focolaio

principale, ma da esso separati; la diffusione metastatica è molto più rara e si riscontra specialmente nelle ghiandole linfatiche, esofagee, tracheali, bronchiali ed epigastriche, nonchè nel fegato e nei polmoni; più di rado nei reni, nelle capsule surrenali, nelle ossa, nel pancreas e nel cervello.

I sintomi del cancro esofageo sono quelli di una stenosi che va lentamente sviluppandosi. L'affezione comincia spesso con dolore e spasmo dell'organo, ed è accompagnata da precoce e considerevole dimagrimento e prostrazione di forze. Qualche volta si osserva l'infiltrazione dei ganglii sopraclavicolari, come nel carcinoma dello stomaco, ma questo fatto non ha importanza per la diagnosi.

I lievi gradi di disfagia che si osservano in principio spesso passano inosservati, e solo la sonda può, in quel periodo iniziale, arrivare a diagnosticare lo stringimento; ma, col progredire dell'affezione compare quasi costantemente il dolore e, all'aggravarsi della disfagia, si aggiunge rigurgito di una porzione dei cibi, almeno dei solidi, finchè, in ultimo, anche i liquidi non possono più oltrepassare il punto stenosato. Il dolore, a sede varia, non sempre corrispondente a quella del cancro, può essere spontaneo o provocato dal passaggio dei cibi ed è rappresentato, per lo più, da un senso di costrizione al petto.

Per quanto riguarda le sostanze rigurgitate, è importante notare come esse nel primo stadio siano commiste solo a muco, ma, quando il carcinoma è ulcerato, si aggiungono, invece, detriti del tumore o soltanto muco sanguignolento. I carcinomi ulcerati della parte alta dell'esofago rendono l'alito fetido, e sovente, fin dal principio, sono accompagnati da paralisi, per lo più unilaterale, del nervo laringeo inferiore; a questo fatto è dovuta l'alterazione della voce, che va spesso fino all'afonia completa, che si osserva abbastanza frequentemente in tali pazienti. Sovente coll'ulcerazione del cancro, si ha, come già dicemmo, la scomparsa dei sintomi di stenosi. Fra gli altri fenomeni che accompagnano il decorso del cancro esofageo dobbiamo notare specialmente il dimagramento precoce con prostrazione grande delle forze, cachessia dovuta alla doppia causa: inanizione e tumore maligno; più di rado si osservano dispnea, asma, talora veri accessi di soffocazione.

A proposito della grave e rapida cachessia che si osserva nel cancro dell'esofago dobbiamo ricordare gli studi sul ricambio materiale nel cancro dello stomaco di Müller e Klemperer, che abbiamo riferito a pag. 390 di questo stesso volume.

H. Gaertig (*a*), in un caso di carcinoma dell'esofago, studiò pure il ricambio materiale e constatò egualmente che le perdite dell'azoto nella cachessia da carcinoma dell'esofago superano le entrate, d'accordo con quanto i due suddetti autori aveano visto nel cancro dello stomaco.

Nei casi di Müller si aveva una perdita giornaliera di azoto di gr. 7,439 — 8,56 — 6,66 — 5,302 — 1,3 — 5,86 — 9,77 — 1,1; nel caso di Gaertig la perdita giornaliera di azoto era un po' minore, gr. 4,68 in media, in nove giorni di osservazione.

La diagnosi del cancro esofageo si fa colla sonda e, nei casi di carcinoma in alto, anche colla palpazione e col laringoscopio.

(*a*) Untersuchungen über den Stoffwechsel in einem Fall von Carcinoma Oesophagi; Inaug. Diss. Berlin, 1890.

Sintomi di stenosi che intervengono in individuo di età avanzata, con cachessia rapida parlano per un cancro, in ispecial modo se ben presto si manifestano fenomeni dovuti all'ulcerazione e si può escludere qualunque altra causa di stenosi.

Generalmente riesce facile distinguere una stenosi spastica da una stenosi carcinomatosa, per quanto si sieno dati casi letali di stenosi spastica dell'esofago per inanizione (Power, Leichtenstern). Più difficile è invece la diagnosi differenziale fra la stenosi carcinomatosa e la sifilitica; l'argomento è importante, perchè sifilide e carcinoma sono pure le malattie più frequenti. È utile in questi casi, quando sorga il più piccolo dubbio, consigliare una cura antisifilitica; se si tratta di carcinoma, dopo 4-6 settimane di cura, si osserva un peggioramento tanto nello stato generale che nel locale; se invece si ha da fare con una stenosi sifilitica si può avere un miglioramento nel paziente: l'introduzione della sonda non è più dolorosa, essendo guarite le ulcerazioni, ma però più difficile, perchè la loro cicatrizzazione ha ristretto ancora più il canale, per cui è poi necessaria la cura della dilatazione progressiva. La scarsa tendenza alle emorragie ed il decorso più protratto dell'affezione parlano pure più per la sifilide che pel carcinoma.

Anche le ghiandole del collo e della nuca possono essere ingrossate in casi di carcinoma esofageo; ciò che facilita la diagnosi. In casi di questo genere, quando vi sia dubbio, sarà utile l'esame microscopico di una di queste ghiandole infiltrate, avvertendo che se un reperto positivo di infiltrazione carcinomatosa della ghiandola parla in favore del cancro esofageo, un reperto negativo non ha importanza.

Di rado occorre far diagnosi differenziale fra stenosi carcinomatosa e quella dovuta ad altri tumori dell'esofago.

La durata del carcinoma è di rado superiore ad un anno e la causa della morte spesso risiede solo nell'estrema inanizione del paziente; talvolta, invece, sono le conseguenze della perforazione dell'esofago che dànno ragione dell'esito letale.

La cura è semplicemente sintomatica e palliativa, può essere chirurgica nei casi di cancro della porzione alta dell'esofago.

Si raccomandarono la dilatazione progressiva della stenosi e la nutrizione artificiale per mezzo della sonda; la quale viene da alcuni autori lasciata permanentemente nell'esofago facendola uscire dal naso o dalla bocca. Leyden, a questo scopo, usa dei tubi di gomma indurita della lunghezza di 4 a 6 centimetri, imbutiformi col lume di 12 a 14 millimetri alla parte superiore, di 6 a 7 nell'inferiore, schiacciati nella parte superiore per adattarli alla sporgenza della cricoide. S'introduce uno di questi tubi per mezzo di un mandrino nell'esofago e si lascia incastrato nell'anello canceroso, fissato con due cordoni di seta che fuorescono dalla bocca e vengono avvolti ad un orecchio; detti cordoni servono essenzialmente per estrarre il tubo quando lo si reputa necessario.

Si ricorse anche all'esofagotomia ed alla gastrostomia, per provvedere alla nutrizione del paziente. Fatta la gastrostomia si può pel cardias introdurre la sonda e dilatare la stenosi, o fare la divulsione dell'esofago (Loreta). Tutto ciò riguarda il chirurgo.

Solo ci piace qui osservare come, poichè generalmente nei casi di carcinoma dell'esofago lo stomaco ha cessato di secernere un succo attivo (Ewald), conviene, dietro il suggerimento di Ewald (loco citato), in casi di gastrostomia,

praticare l'apertura dello stomaco il più vicino che è possibile al piloro, onde usufruire della funzione vicaria dell'intestino. Diffatti lo stomaco, nei casi di gastrostomia, perde anche in parte o totalmente la sua attività motoria, essendo fissato alla parete addominale, onde ne soffre pure la funzione motoria dell'intestino; le sostanze introdotte per la fistola nello stomaco vi ristagnano o fluiscono all'esterno, essendo pur fortemente diminuito in questi casi il potere assorbente dello stomaco, anche per le soluzioni di peptone, di glucosio, ecc. Se la fistola è vicina al piloro invece si può facilmente con una sonda introdurre nell'intestino il cibo; tolta la sonda, il piloro si chiude, e resta così evitato il pericolo che le sostanze introdotte vengano di nuovo all'esterno.

B. Per quanto riguarda gli altri neoplasmi dell'esofago, ci limiteremo a citarli, data la loro rarità. Si osservarono sarcomi, verruche, adenomi, cisti da ritenzione, cisti ad epitelio vibratile, fibromi, lipomi, miomi; tumori questi benigni, eccetto il sarcoma, i quali non diedero, in generale, sintomi di loro presenza. Solo in qualche rarissimo caso dei lipomi, fibromi o miomi, come degli echinococchi, e cisticerchi poterono dare origine a sintomi di stenosi, la cui causa, in tali casi, non è tanto facile a riconoscere.

Inoltre dobbiamo ancora notare che talora si osservano fibromi, lipomi, miomi dell'esofago peduncolati, i quali perciò vennero comunemente detti polipi; essi sono più frequenti negli uomini che nelle donne, e si riscontrano di preferenza nell'età avanzata.

D'ordinario si ha da fare con un polipo solo, di rado con più di uno; i polipi sono di diversa grandezza, da quella di un pisello, fino ad occupare tutto il canale esofageo dilatandolo notevolmente; hanno una forma clavata o cilindrica, la superficie liscia o lobata, e sono coperti da mucosa liscia o con proliferazioni papillari, talora iperemica od anche ulcerata; derivano dal tessuto sottomucoso (fibromi, lipomi) o dal muscolare (miomi).

I sintomi possono mancare anche per polipi discretamente grossi; altre volte si ha disfagia che si aggrava col crescere del tumore, alla quale possono poi aggiungersi nausee, vomiti, tosse e dispnea e, se il tumore si ulcera, le materie vomitate sono commiste a muco sanguinolento.

Colla sonda si riscontra l'esistenza di una stenosi o di un corpo estraneo nell'esofago, di cui in qualche raro caso si riconosce la natura solo perchè un colpo di tosse od un conato di vomito ha spinto il tumore in bocca. Qui, come in tutte le malattie dell'esofago, può riuscire utile l'esofagoscopio.

La prognosi dipende dalla cura che è essenzialmente chirurgica; in mancanza di questa il tumore può continuare a crescere e l'ammalato finisce per soccombere all'inanizione.

VII. **Parassiti.** — A. Scarse sono le affezioni parassitarie dell'esofago, la più importante delle quali è il mughetto che si riscontra più di frequente nei bambini che negli adulti ed è sempre propagato dalla bocca per continuità.

Nei fanciulli si presenta specialmente insieme col catarro intestinale, negli esantemi acuti e nella tisi; negli adulti si osserva pure con maggior frequenza nei tisici, nel tifo addominale grave e prolungato, nella piemia, nella febbre puerperale, nel catarro intestinale cronico, nel diabete, ecc., in generale, nelle malattie esaurienti acute o croniche.

Sono piccoli grumi di consistenza molle, di colore grigio o giallastro, bassamente aderenti alla mucosa, della grandezza di un millimetro o più, che si trovano lungo il canale esofageo sparsi talora qua e là; oppure il fungo può

tappezzare tutta la mucosa dell'esofago od anche otturarne completamente il lume.

È negli strati medii dell'epitelio che si sviluppa il mughetto, alcuni filamenti del quale possono insinuarsi nell'interno della mucosa e penetrare nei vasi sanguigni (Wagner). La mucosa sottostante, normale od iperemica, è talora qua e là ulcerata o sotto forma di fessure longitudinali corrispondenti alle pieghe della mucosa del canale in contrazione o sotto forma di ulcerazioni superficiali catarrali. Di rado il mughetto si estende allo stomaco (Klebs), come pure è raro trovarlo diffuso alla laringe, trachea e bronchi (Virchow, Zencker e Ziemssen).

I sintomi del mughetto dell'esofago possono mancare o passare inavvertiti. Talora il paziente accusa senso di bruciore che si esacerba al passaggio degli ingesti lungo l'esofago o vera disfagia da spasmo. Quando il mughetto si è sviluppato enormemente si hanno sintomi di stenosi più grave, talvolta assoluta da condurre a morte il paziente per inanizione (Virchow, Buhl, ecc.).

La diagnosi del mughetto si fa soltanto quando si trovi il fungo nelle sostanze rigurgitate od aderenti alla sonda esofagea, e si possa escludere che provenga da altra regione. In un caso di Gerhardt l'ammalato vomitò un cilindro riproducente la forma dell'esofago e costituito da masse di mughetto.

La prognosi dipende dalla affezione principale; solo nei casi gravi di ostruzione completa il mughetto può essere per se stesso pericoloso.

Cura. — Consiste nella pulizia e disinfezione della bocca e nell'impedire, fin dal principio, lo sviluppo del mughetto nella bocca o nella faringe. I vomitivi possono riuscire utili, come pure, quando sia possibile, le spugnature dell'esofago con piccole spugne fissate ad una sonda sottile di osso di balena ed imbibite di una soluzione acquosa di borace (1 : 30) o di carbonato di sodio (1 : 20) o di acido salicilico (1 : 100 soluzione acquosa-alcoolica) o di salicilato di sodio (3-5-10-20 per 100) o di acido fenico in glicerina (1 : 100), ecc.

B. Fra i parassiti animali non vi ha che la trichina che si insinui nelle pareti dell'esofago. Ed è a questo fatto che si deve la disfagia talora grave che si osserva nei casi di trichinosi. Non crediamo insistere sull'argomento poichè la trichinosi non si osserva fra di noi e quella dell'esofago non è che un episodio della trichinosi generale.

Qualche volta gli ascari lombricoidi isolati o riuniti in gomitolo possono dallo stomaco salire lungo l'esofago ed, in qualche raro caso, insinuarsi nella laringe (trattasi, per lo più, di bambini) e dare fenomeni di soffocazione (Delasiauve). Sono però dei casi eccezionali.

VIII. **Neurosi dell'esofago.** — A. L'iperestesia dell'esofago idiopatica, per quanto non ancor direttamente dimostrata, pure viene ammessa da molti autori e Feletti ne riferisce un caso nel suo lavoro sulle malattie dell'esofago che fa parte del *Trattato italiano di Patologia e Terapia medica* di Cantani e Maragliano. Si trattava di una giovane di 24 anni isterica che presentava sintomi di stringimento spasmodico della porzione superiore dell'esofago, probabilmente in rapporto colla concomitante iperestesia faringea, e che, in seguito, avvertì senso di bruciore lungo l'esofago durante il passaggio dei cibi, bruciore che andò poi crescendo fino a farsi continuo, esacerbandosi durante il passaggio dei liquidi, non dei solidi, e senza che la paziente risentisse l'influenza della temperatura degli ingesti. Nel primo stadio si ebbero

spasmi e vomiti delle sostanze ingeste, nel secondo, invece, lo spasmo mancò sempre. Il senso di bruciore si estese alla bocca ed allo stomaco per poi scomparire all'improvviso dopo un po' di tempo.

L'iperestesia sintomatica dell'esofago ne accompagna la maggior parte delle malattie e crediamo superfluo intrattenerci su di essa.

La cura dell'iperestesia dell'esofago è quella dell'affezione fondamentale; può giovare quale topico la cocaina.

B. L'anestesia dell'esofago pare si accompagni alle paralisi postdifteriche insieme a quelle della faringe e della laringe; nelle quali paralisi appunto si nota la massima tolleranza da parte dell'ammalato per l'introduzione della sonda esofagea.

C. *Spasmo dell'esofago.* — Lo spasmo dell'esofago (disfagia spasmodica, F. Hoffmann; disfagia convulsiva; angina convulsiva, Van Swieten; esofagospasmo, Vogel; esofagismo, Mondière; restringimento spasmodico dell'esofago, Broca; *stenosis spastica fixa et migrans*, Hamburger) venne osservato da Ippocrate nel tetano e poi studiato da Hoffmann, Hamburger, ecc.; consiste in una contrattura delle fibre muscolari dell'esofago, onde ne segue un restringimento più o meno marcato, ed è sempre di origine riflessa.

Lo spasmo dell'esofago si osserva in seguito ad una diretta e forte eccitazione della mucosa esofagea sana, oppure quando stimoli leggeri agiscono sopra un esofago iperestetico per flogosi, ulcerazioni, ecc., nell'idrofobia, nel tetano, nell'isteria (il bolo isterico, secondo Hamburger, sarebbe dovuto a spasmo dell'esofago); in alcune affezioni dell'encefalo e del vago si riscontra pure lo spasmo dell'esofago. Questo può essere anche in rapporto con affezioni dello stomaco, colla presenza di elminti nell'intestino, con lesioni organiche della laringe, della trachea e dei polmoni, con alterazioni morbose del cuore o dei grossi vasi sanguigni, con lesioni delle tonsille, della faringe o delle vertebre cervicali, con malattie uterine, disordini mestruali ed anche colla gravidanza. Joal (*a*) è di opinione che lo spasmo dell'esofago, il quale, secondo lui, avrebbe sede costante nelle parti superiori di esso, ripeta più di sovente la sua origine riflessa dal naso, più di rado dalle fauci o da altri organi lontani, e quindi dovrebbe essere posto fra le neuropatie di origine nasale (asma, tosse, vertigini, emicrania). Contrariamente poi all'opinione della maggior parte degli autori che lo spasmo dell'esofago si osservi più di frequente nelle persone neurotiche o con sistema nervoso facilmente eccitabile e quindi di preferenza nelle donne che negli uomini, Joal sostiene, opinione che ben da pochi autori è divisa, che l'esofagospasmo non abbia nulla a che fare coll'isterismo, ma che invece sia spesso congiunto coll'ipocondria che lo stesso autore ritiene anche di origine nasale.

È nell'età media della vita che più frequentemente si osserva lo spasmo esofageo, più di rado nei bambini. L'ereditarietà pare si osservi abbastanza spesso. Fra le cause occasionali che risvegliano il crampo dell'esofago si annoverano: l'introduzione di corpi estranei od anche della sonda, dei cibi, delle bevande, come dei medicamenti irritanti, delle sostanze caustiche, ecc. Le emozioni psichiche, la collera, lo spavento, la paura dell'idrofobia, leggeri stimoli sulla mucosa esofagea nelle persone predisposte ed in chi ha sofferto

(*a*) Etude étiologique sur l'œsophagisme (*Revue de Laryngologie*, etc., X, 9-11, 1889).

di esofagismo, la sola apprensione del suo ripetersi, come anche l'idea dell'atto della deglutizione, sono condizioni tutte atte a produrre lo spasmo.

Al tavolo anatomico, nelle rarissime autopsie fatte di casi di spasmo idiopatico dell'esofago, non si trova alcuna alterazione degna di nota.

I sintomi dello spasmo esofageo idiopatico, del quale solo parleremo, perchè stimiamo superfluo intrattenerci del sintomatico delle varie affezioni esofagee delle quali abbiamo già trattato, compaiono per lo più improvvisamente e durante il pasto, al primo boccone che l'ammalato inghiotte, in casi rarissimi proprio all'ultimo boccone. Lo spasmo è generalmente accompagnato da dolore costrittivo e da bruciore al collo ed al petto, nonchè da una stenosi che ostacola più o meno la discesa degli alimenti. Sono, per lo più, le sostanze liquide che passano meglio delle solide e le calde più delle fredde; ciò non di meno, talvolta si osserva il contrario; spesso, anzi, il ghiaccio o le sostanze ghiacciate fanno scomparire lo spasmo. Si osservarono dei casi, nei quali lo spasmo interveniva soltanto quando il paziente deglutiva certe sostanze.

La sede dello spasmo è per lo più la parte superiore od inferiore dell'esofago; nel primo caso vi partecipa il segmento inferiore della faringe ed i cibi, appena arrivati ad esso, provocano dolore, rigidità dei muscoli della nuca e del collo ed una contrazione riflessa per cui vengono tosto espulsi. Se la deglutizione riesce ancora possibile è molto dolorosa. Nello spasmo della porzione inferiore dell'esofago i cibi si soffermano un po' di tempo al di sopra del punto stenosato per poi essere espulsi o passare nello stomaco. Talora vengono rigurgitati sin nella bocca e poi, di nuovo ingoiati, passano nello stomaco costituendo come una specie di mericismo. Si descrissero casi, in cui gli alimenti erano parecchie volte mandati su e giù lungo il canale esofageo fino ad essere espulsi o penetrare nello stomaco (Courant).

La disfagia può essere leggera oppure accompagnata da sintomi più o meno gravi: contrattura dei muscoli della nuca, del collo, del torace, della laringe, dei muscoli inspiratorii; dispnea, singhiozzo, angoscia, cardiopalmo, deliquii, convulsioni generali.

Vi hanno dei casi nei quali in occasione di una contrattura reumatica dei muscoli del collo, torcicollo reumatico, il paziente prova, ad ogni atto di deglutizione, un dolore lungo l'esofago, per lo più a metà del collo, il quale pare dovuto a partecipazione dei muscoli della faringe o del muscolo stesso esofageo, alla sua parte superiore, all'affezione reumatica. Il dolore è più vivo pei corpi solidi, scarso o quasi nullo pei liquidi. Questa particolar forma di disfagia, che io chiamerei volentieri reumatica, poichè cessa colla propinazione dei preparati salicilici, e che non trovo descritta nei Trattati, che corrono per le mani di tutti, non deve esser confusa con la disfagia da spasmo dell'esofago.

La diagnosi si fa coll'esofagoscopia, mediante la quale si accerta l'integrità anatomica dell'organo. La sonda ci svela l'esistenza e la sede del restringimento che con un po' d'insistenza e dopo qualche minuto di breve pressione cede pella cessazione dello spasmo e la sonda penetra nello stomaco. Talvolta il passaggio della sonda basta per fare scomparire lo spasmo dell'esofago.

L'ascoltazione dell'esofago permette di rilevare il salire delle bolle di aria lungo l'esofago e nei gradi di stenosi maggiore i segni acustici del rigurgito.

Gli accessi spasmodici hanno una durata varia, da parecchi minuti fino ad ore, giorni, settimane e mesi interi. Quando gli accessi durano breve tempo si rinnovano anche abbastanza frequentemente nell'atto della deglutizione o per influenze psichiche; nei casi prolungati non si ha per lo più dolore, si

notano delle remittenze nell'intensità dello spasmo, il quale permette la deglutizione dei cibi, però con una certa difficoltà tanto da influenzare notevolmente la nutrizione degli ammalati. La durata dello spasmo intermittente può variare, fino a 15 anni e più, talvolta dura tutta la vita del paziente.

Generalmente le stenosi spastiche dell'esofago non dànno origine ad alterazioni anatomiche dell'organo. Abbiamo però sopra visto come, in qualche caso (Leichtstenstern), fossero susseguite da dilatazione del canale al di sopra del punto stenosato. Viene poi anche citato un caso di Power di stenosi spasmodica a decorso letale per inanizione.

La prognosi dello spasmo esofageo è generalmente benigna nella forma idiopatica.

La cura dev'essere rivolta allo stato neuropatico generale. L'introduzione della sonda, come pure l'applicazione della corrente galvanica al collo, sono mezzi utili per vincere lo spasmo. Si può anche ricorrere ai preparati bromici, alla belladonna, alla morfina, alla cocaina, quest'ultima come topico.

D. *Paralisi dell'esofago.* — La paralisi dell'esofago (disfagia paralitica) isolata è una forma morbosa molto rara, mentre la si osserva abbastanza spesso come fenomeno parziale di estese paralisi cerebrali, ma allora quasi sempre verso gli ultimi momenti della vita: apoplessie gravi, paralisi bulbare, sclerosi cerebrospinale multipla, ecc., nonchè nelle affezioni dell'origine centrale del vago, e in quelle pure del suo tronco, e forse anche del nervo accessorio. La difterite, la sifilide, le intossicazioni croniche da piombo, da alcool, ecc., nonchè l'isterismo, possono essere causa di paralisi dell'esofago, la quale può essere sola, o più spesso accompagnare la paralisi di altre parti. Infine si può osservare paralisi dell'esofago nei casi di grave commozione nel precipitarsi dall'alto, o nel cadere sotto una frana. Si invocò anche il raffreddamento come causa di paralisi dell'esofago, la quale segue pure alle ectasie di alto grado da qualunque causa, di cui già parlammo, per l'atrofia che la distensione induce negli strati muscolari dell'esofago: in quest'ultimo caso la paralisi è puramente miopatica, mentre le paralisi postdifteriche, saturnine, alcooliche paiono dovute a causa nervosa periferica, e le sifilitiche ora a causa nervosa periferica, ora, e forse più spesso, a causa centrale.

La paralisi interviene d'un tratto o a poco a poco, ed è contrassegnata da un sintoma principale che è la disfagia, la quale può aumentare fino ad aversi completa impossibilità di deglutire ogni alimento solido. Normalmente i bocconi vengono nell'esofago spinti in giù dai movimenti peristaltici che si fanno per azione delle fibre muscolari liscie dello stesso: quando l'esofago è paralizzato cessano pure i movimenti peristaltici, ed i cibi si soffermano nell'esofago in un punto più o meno alto, e vengono dal paziente cacciati giù nello stomaco soprabbevendovi abbondanti quantità di liquido, oppure destano violenti sforzi di vomito e per pressione nella laringe anche gravi accessi di soffocazione, finchè dopo una più o meno lunga permanenza sono espulsi. Solo piccolissimi bocconi possono passare, ed i liquidi cadono per lo più con forte rumore nello stomaco (*deglutitio sonora*, *dysphagia sonora* dei nostri vecchi); capita invece qualche volta che i boli più grandi vengono più facilmente deglutiti dei piccoli. Nei casi gravi, per la coesistenza dell'anestesia della mucosa, spesso i boli solidi si fermano parecchie ore nell'esofago senza produrre gravi molestie fuori che una modica oppressione e palpitazione di cuore per la compressione meccanica determinata sui polmoni, sulle pleure e sul cuore; allora il boccone è spinto in giù col pasto susseguente o colla sonda. In questi casi gravi talora

l'accumulo degli alimenti nell'esofago desta, verso sera, accessi di tosse che non cessano che coll'espulsione del contenuto esofageo, la quale arreca notevole sollievo al paziente (Mermod) (*a*). All'ascoltazione si sente che il rumore di deglutizione si diffonde in basso con anormale lentezza, o si arresta al punto in cui il bolo si è incuneato.

La diagnosi della paralisi esofagea non è facile, potendosi confondere con la ectasia diffusa, dalla quale si potrà distinguere in alcuni casi e per la sua insorgenza improvvisa e per le altre paralisi che si osserveranno contemporaneamente; talora invece la diagnosi differenziale riesce impossibile. L'uso della sonda poi ci aiuterà ad evitare ogni scambio collo spasmo dell'esofago, coi diverticoli o coi restringimenti dell'esofago di qualunque natura.

La prognosi della paralisi isolata dell'esofago dipende dalla malattia principale; sono generalmente suscettibili di guarigione le paralisi difteriche, isteriche e le sifilitiche (Wilson), come pure le alcooliche e le saturnine.

Come cura si consiglierà l'elettroterapia e l'idroterapia, l'uso della stricnina preferibilmente per iniezioni ipodermiche, e l'esercizio metodico della deglutizione. Sarà utile nei casi gravi fare la nutrizione artificiale colla sonda.

Dei vizi di conformazione dell'esofago congeniti: trasposizione e duplicità, imperforazione, restringimento e dilatazione, sbocco anormale, abbiamo creduto non parlare, per la loro rarità e perchè presentano più un interesse anatomico che clinico.

Letteratura:

Beiträge zur Pathologie des Oesophagus, von Otto Leichtenstern (*Deutsche med. Woch.*, XVII, 14, 15, 1891). — Zur Kenntniss des Krebses der Speiseröhre; Münch. Diss. von B. Rebitzer; Nürnberg, Druck von J. L. Stich, 1889. — De l'emploi de la sonde à demeure dans le traitement des rétrécissements cancéreux de l'œsophage par M. Gangolphe (*Lion. méd.*, XXII, 27, 28, 1891). — Oesophagitis exfoliativa, von N. Reichmann in Warschau (*Deutsche med. Woch.*, XVI, 46, 1890). — Dos casos de estenosis del esofago; dilatacion; Guaracion, del Dr A. Moryon (*Rev. de Cienc. med. de la Habana*, 1889, e *Rev. de med. y cir. pract.*, p. 360, 1889). — Étude étiologique sur l'œsophagisme, pour le Dr Joal (*Revue de laryngol.*, etc., X, 9, 10, 11, 1889). — Ueber stricturen der Speiseröhre und einen Fall von Ulcus œsophagi pepticum mik consekutiver Narbenverengerung, in welchem die Gastrostomie ausgeführt werden musste, von C. A. Ewald (*Zeitsch. f. klin. Med.*, XX, 4-6, pag. 534, 1892). — Ueber Oesophagusstenose nach Ulcus oesophagi simplex, von Karl Ortmann (Inaug. Diss., Kiel 1892, H. Fiencke). — Ueber Oesophageale Auskultation, von Dr A. Hoffmann in Düsseldorf (*Ctrbl. f. klin. Med.*, XIII, 48, 1892). — Beiträge zur Oesophagoskopie, von L. Löwe (*Deutsthe med. Woch.*, XIX, 12, 1893). — Spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre ohne stenose der Kardia, von Holder (*Ver.-Bl. d. pfälz. Aerzte*, n. 1, 1893). — Ein neuer Dilatator zur Behandlung der Verengerungen Speiseröhre, von Schreiber (*Berl. klin. Woch.*, XXX, 32, 1893). — Eine neue Sonde zur Dilatation von Strikturen, von E. Reichmann in Elberfeld (*Deutsche med. Woch.*, XIX, 33, 1893). — Die mechanischen Werhältnissen der Krebsigen Stricturen der Speiseröhre von Edouard Rufforth, Inaug. Diss. Berlin, 1890. — Untersuchungen über den Stoffwechsel in einem Fall von Carcinoma Oesophagi, von Hermann Gaerting, Inaug. Diss. Berlin, 1890. — A. Huber, Zur Lehre vom Oesophagusdivertikel (*Deutsche Arch. für kl. Med.*, Bd. LI, H. 1-2). — Thiele, Ueber Verbrennung des Mundes, Schlundes, der Speiseröhre und des Magens, Berlin 1893.

Si consultino inoltre il Trattato delle malattie dell'esofago di Zencker e Ziemssen (vol. VII) dell'*Enciclopedia* di Ziemssen. — König, Die Krankheiten der unteren Theils des Pharynx und Oesophagus (*Deutsche Chirurgie* di Billroth e Pitha, Lief. 35). — R. Feletti, Malattie dell'Esofago, vol. V, parte del *Trattato italiano di Patologia e Terapia medica* di Cantani e Maragliano; nonchè la *Real Encyklopädie* di A. Eulenburg, ed il *Diagnostisches Lexikon* di A. Bum ed M. T. Schnirer, ecc., nelle quali opere si troverà pure registrata gran parte della letteratura.

(*a*) Dilatation diffuse de l'œsophage sans rétrécissement organique; *Rev. méd. de la Suisse rom.*, Ginevra 1887, vol. VII, pag. 422.